



Universidade Federal de São Paulo

Educação Física

**Efeito de diferentes tipos de exercício físico na pressão
arterial, durante a sessão de exercício**

Luiz Henrique Soares de Andrade

Orientadora: Profa. Dra. Alessandra Medeiros

SANTOS

2010



Universidade Federal de São Paulo

Educação Física

Efeito de diferentes tipos de exercício físico na pressão arterial, durante a sessão de exercício

Luiz Henrique Soares de Andrade

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Universidade
Federal de São Paulo como parte
dos requisitos para obtenção do
título de bacharel em Educação
Física – Modalidade Saúde

Orientadora: Profa. Dra. Alessandra Medeiros

SANTOS

2010

Efeito de diferentes tipos de exercício físico na pressão
arterial, durante a sessão de exercício

Luiz Henrique Soares de Andrade

Aprovado em ____ de dezembro de 2010

Orientadora: Profa. Dra. Alessandra Medeiros

Banca: Prof. Dr. José Rodrigo Pauli

Banca: Prof. Dr. Ronaldo Thomatielli

SANTOS

2010

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVEATURAS.....	6
Resumo.....	7
Abstract	8
1. INTRODUÇÃO	1
2. JUSTIFICATIVA	6
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	6
3.1. Classificação da HA.....	6
3.2. Fisiopatologia da HA.....	7
3.3. Mecanismos fisiológicos da HPE aguda.....	8
3.4. Efeito agudo dos diferentes tipos de exercício físico durante a realização da sessão de exercício.	9
4. OBJETIVOS	14
4.1. Gerais	14
4.2. Específicos	14
5. MATERIAS E MÉTODOS	15
5.1. Casuística.....	15
5.2. Avaliações.....	16
5.2.1. Avaliação da força máxima	16
5.3. Protocolo de exercícios físico agudo.....	17
5.3.1. Sessão de exercício aeróbio	18
5.3.2. Sessão de exercício resistido.....	18
5.3.3. Sessão de exercício concorrente.....	18
5.4. Sessão controle	19
5.5. Aferições da PA	19
5.6. Aferição da Frequência Cardíaca.....	21

5.7.	Mensuração do Duplo Produto	21
5.8.	Análise dos dados.....	21
6.	PLANO DE TRABALHO E CRONOGRAMA DE SUA EXECUÇÃO.....	22
7.	RESULTADOS	22
7.1.	Pressão Arterial Sistólica	22
7.2.	Pressão Arterial Diastólica.....	26
7.3.	Pressão Arterial Média	29
7.4.	Frequência Cardíaca	32
7.5.	Duplo Produto	35
8.	DISCUSSÃO	38
9.	Conclusão	42
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
	ANEXO I	48
	ANEXO II	50

LISTA DE ABREVEATURAS

PA → Pressão Arterial

PAS → Pressão Arterial Sistólica

PAD → Pressão Arterial Diastólica

PAM → Pressão Arterial Média

HA → Hipertensão Arterial

HPE → Hipotensão Pós Exercício

FC → Frequência Cardíaca

DC → Débito Cardíaco

RVP → Resistência Vascular Periférica

VO2 pico → Consumo de Oxigênio Pico

DP → Duplo-Produto

DCV → Doença Cardiovascular

IMC → Índice de Massa Corporal

1RM → Uma Repetição Máxima

bpm → Batimentos por Minuto

mmHg → Milímetros de Mercúrio

Kg → quilogramas

Kg/m² → quilograma por metro quadrado

m² → Metro quadrado

Resumo

Introdução: A hipertensão arterial é uma síndrome multifatorial caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados e normalmente associados a distúrbios metabólicos, hormonais e hipertrofia cardíaca e vascular. Sabe-se que o envelhecimento está associado ao aumento da pressão arterial, principalmente em relação à pressão arterial sistólica isolada, com crescente prevalência da hipertensão arterial. Um dos efeitos da atividade física e/ou exercício físico é a redução da pressão arterial pós-exercício em relação aos níveis pré-exercício, sendo essa redução mais pronunciada nos indivíduos hipertensos em comparação com os normotensos. No entanto, é importante avaliar o quanto sobe a pressão arterial durante o exercício para se verificar a segurança do indivíduo, já que o aumento agudo exacerbado da pressão arterial pode causar complicações na saúde e até mesmo oferecer risco a vida.

Objetivo: Estudar o efeito agudo dos diferentes tipos de exercícios físicos: aeróbio, resistido e concorrente na pressão arterial durante a sessão de exercício físico em idosos hipertensos. **Métodos:** A amostra foi constituída por voluntários hipertensos sedentários que participaram do programa de treinamento físico oferecido pela Unimed Santos. Foram mensuradas as variações das pressões arteriais sistólica, diastólica, média, frequência cardíaca e do duplo produto, durante as diferentes sessões de exercícios físicos. **Resultados:** As variáveis, PAS, PAM, FC e DP apresentaram aumento de seus níveis durante a realização das diferentes sessões de exercício físico comparando com os níveis pré-exercício dos indivíduos. Já a PAD, apresentou aumento, manutenção e redução de seus níveis durante a realização das sessões de exercício físico. A sessão de exercício aeróbio foi a que apresentou os maiores aumentos dos níveis das variáveis. **Conclusão:** Parece que as sessões de exercício aeróbio foram as que mais sobrecarregaram o sistema cardiovascular dos indivíduos, mas devido à variabilidade apresentada nos resultados e o baixo número de indivíduos na amostra, são necessários mais estudos sobre o tema.

Palavras-chave: exercício físico aeróbio, exercício físico resistido, exercício concorrente, hipertensão arterial, idoso.

Abstract

Background: Hypertension is a multifactorial syndrome characterized by the presence of high blood pressure and usually associated with metabolic disorders, hormonal and vascular and cardiac hypertrophy. It is known that aging is associated with increased blood pressure, especially in relation to systolic blood pressure alone, with increasing prevalence of hypertension. One effect of physical activity and / or exercise is the reduction of blood pressure after exercise compared to pre-exercise levels, and this reduction was more pronounced in hypertensive compared with normotensive. However, it is important to assess how blood pressure rises during exercise to verify the safety of the individual, since it exacerbated the sharp rise in blood pressure can cause health complications and even pose a risk to life. **Objective:** To study the acute effects of different types of exercise: aerobic, resistance and concurrent blood pressure during the exercise session in elderly hypertensive patients. **Methods:** The sample consisted of hypertensive sedentary volunteers who participated in physical training program offered by Unimed Santos. We measured the variations of systolic, diastolic, mean, heart rate and double product during the different sessions of physical exercises. **Results:** The variables, SBP, MAP, HR and RPP showed increased levels during the performance of different exercise sessions compared with pre-exercise levels of individuals. The DAP, and increased maintenance and reduction of their levels during the sessions of physical exercise. The exercise bout was the one with the largest increases in levels of variables. **Conclusion:** It appears that aerobic exercise sessions were the most overloaded the cardiovascular system of individuals, but because of the variability shown in the result and the low number of individuals in the sample, further studies are needed on the topic.

Keywords: aerobic exercise, resistive exercise, the concurrent hypertension, elderly.

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, devido à evolução da ciência, da tecnologia e da medicina, tem sido constatado o crescimento da população idosa e o aumento da longevidade nos países em desenvolvimento. A cada ano ocorre um aumento de 200 mil pessoas com mais de 60 anos de idade no Brasil (CHOBANIAN et al., 2004). Sabe-se que o envelhecimento está associado ao aumento da pressão arterial (PA) (KELLEY e KELLEY, 2001), principalmente em relação à PA sistólica (PAS) isolada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002), com crescente prevalência da hipertensão arterial (HA) (TADDEI et al, 1997), sendo esta responsável por efeitos deletérios em órgãos-alvo (SEGA et al, 2002).

A hipertensão arterial é uma síndrome multicausal e multifatorial caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados e normalmente associados a distúrbios metabólicos, hormonais e hipertrofias cardíaca e vascular. A HA é definida como uma elevação na pressão arterial igual ou superior a uma pressão sistólica de 140 mmHg e/ou a uma pressão diastólica de 90 mmHg (VII RELATÓRIO INTERNACIONAL DO JOINT NATIONAL COMITEE., 2003).

A HA é um fator de risco, independente e o mais importante para doenças cardiovasculares (DCV), além disso, se tornou a maior doença endêmica mundial (PESCATELLO, 2004; CAMPANE e GONÇAÇVES, 2002; FANG, WYLIE-ROSETT e ALDERMAN, 2005; CHOBANIAN. et al, 2003). Estudos como os de Pollock e Wilmore (1993); Negrão et al. (2000); Halpern e Mancini (2008), têm demonstrado que a hipertensão se torna mais grave quando associada a fatores de risco, dentre eles o aumento de peso relacionado a um elevado percentual de gordura. Quando não tratada, a hipertensão pode causar sérios problemas como doença coronária, enfarte, doença congestiva do coração, doença renal, doença vascular periférica e doenças cerebrais, contribuindo assim para o aumento da taxa de morbidade e mortalidade no mundo (PESCATELLO, 2004).

Indivíduos com PAS de 120 a 139 mmHg ou PA diastólica (PAD) de 80 a 89 mmHg devem ser identificados como pré-hipertensos e requerem modificações no estilo de vida que promovam saúde para prevenir a progressão para hipertensão e DCV. Aproximadamente 20-30% dos brasileiros têm PA acima do nível considerado normal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005), e suas consequências são responsáveis por 40% das aposentadorias precoces (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2006). Por esta razão, modificações no estilo de vida, incluindo alimentação e exercício físico, são consideradas as primeiras linhas de intervenção para o controle de HA, mesmo quando a terapia medicamentosa é implementada (MONTEIRO et al, 2007).

Segundo Amodeo e Lima (1996), Negrão et al. (2001), as modificação dos fatores de risco, como o sobrepeso e percentual de gordura corporal (%GC), são reconhecidas como uma das principais medidas para melhoria nas respostas cardiovasculares de indivíduos hipertensos. Estudos epidemiológicos têm mostrado uma correlação negativa entre atividade física e HA, significando que pessoas ativas têm menos chances de se tornarem hipertensas. De acordo com essa tese, Church et al. (2001) analisando os resultados de 22.167 homens num acompanhamento de 23 anos, demonstraram que a taxa de mortalidade era maior entre aqueles com menor capacidade física.

Um dos efeitos da atividade física (CHRUCH et al, 2001) e/ou do exercício físico (PESCATELLO et al, 2004) é a redução da PA pós-exercício em relação aos níveis pré-exercício, sendo essa redução mais pronunciada nos indivíduos hipertensos em comparação com os normotensos (MACDONALD, 2002 e HALLWILL, 2001).

A redução na PA de repouso pelo exercício pode ocorrer de forma crônica ou aguda. A redução crônica provem do treinamento sistematizado. Já a redução aguda ocorre nos minutos ou horas subsequentes a prática, por meio do efeito denominado hipotensão pós-exercício (HPE) (PESCATELLO et al, 2004). A HPE possui elevada significância clínica, principalmente em hipertensos, pois pode atuar como hipotensor não farmacológico. Entretanto, para que esse fenômeno tenha importância clínica é necessário que a queda pressórica apresente magnitude significativa e perdure na maior parte das 24

horas subsequentes à execução do exercício físico (KENNEY e SEALS, 1993). Embora vários estudos tenham investigado a HPE, ainda existem certas dúvidas quanto às principais variáveis da prescrição relacionadas a este efeito.

Considerando os diversos estudos que investigaram o efeito do exercício agudo na HPE, os que envolvem exercícios dinâmicos (com a participação de grandes grupos musculares, realizados com movimentos cíclicos), como caminhadas, natação ou cicloergômetros, foram os que provocaram maior redução na PA (NEGRÃO e BARRETO, 2005). Em um estudo publicado (JONES et al, 2007), os autores demonstraram que a HPE é mais prolongada após uma sessão de exercício aeróbico com maior duração (30 min vs. 50 min), enquanto outro experimento (GUIDRY et al, 2006) verificou que a HPE se manifesta de maneira similar, independente da duração do exercício. Não é verificado consenso em relação à intensidade do exercício aeróbico sobre a magnitude e duração da HPE. A maioria dos estudos que analisou a PA após a prática de exercícios aeróbicos utilizou protocolos em cicloergômetro ou esteira ergométrica, com intensidade entre 40 e 100% da capacidade máxima, monitorada pelo volume máximo de oxigênio (VO_{2max}), frequência cardíaca de reserva ou frequência cardíaca máxima prevista (BROWLEY et al, 1996; HALLWILL, 1996; SHARMAN et al, 2008; HALLIWILL, MINSON e JOYNER, 2000; LOCKWOOD et al, 2006; MACDONALD et al, 2002; WALLACE et al, 1997). Assim, estudos que empregam intensidades relativamente baixas (JONES et al, 2007; FORJAZ et al, 2000; FORJAZ et al, 1988) ou que utilizam intensidades elevadas (MACDONALD, MACDOUGALL, HOGBEN, 2000 e MACDONALD et al, 2001) demonstram HPE em normotensos (FORJAZ et al, 2000; FORJAZ et al, 1988 e MACDONALD et al, 2001,34) e hipertensos (PARK, RINK, WALLACE, 2006; FORJAZ et al, 2000; MACDONALD, MACDOUGALL, HOGBEN, 2000 e MACDONALD et al, 2001)).

Pesquisas têm sugerido que o exercício resistido, quando prescrito e supervisionado de forma apropriada, apresenta efeitos favoráveis em diferentes aspectos de saúde (força muscular, capacidade funcional, bem-estar psicossocial, além de impacto positivo sobre fatores de risco cardiovasculares) (BJARNASON-WEHRENS et al, 2004). Atualmente, entidades de pesquisas

internacionais e nacionais relacionadas com saúde indicam o treinamento com pesos como parte integrante de um programa de exercícios físicos para auxiliar no controle da PA de repouso (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2004 e SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2006). O objetivo principal do exercício resistido é aumentar a força muscular. Em um indivíduo hipertenso, o aumento da força muscular pode representar menor estresse cardiovascular em um esforço físico (MCCARTNEY et al, 1993). Porém, o aumento da força muscular depende de estratégias de prescrição relacionada às variáveis como carga, número de repetições, número de séries e intervalo de descanso entre as séries (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2002). Devido a grande variação de possibilidades para a prescrição dos exercícios com pesos, os estudos que investiram nesse treinamento, com finalidade de redução da PA de repouso, adotaram metodologias diferenciadas, impossibilitando uma comparação direta entre o comportamento da PA e o aumento da força (POLITO, 2009). Portanto não existe consenso na literatura, por exemplo, a HPE pode se manifestar após o exercício com pesos realizado em alta ou baixa intensidade em pessoas normotensas (SIMÃO et al, 2005 e BERMUDEZ et al, 2004) e hipertensas (MELO et al, 2006). Destaca-se também no exercício resistido agudo, o efeito hipotensor é mais marcante durante o período de recuperação, e tende a voltar aos níveis basais nas horas subsequentes (BERMUDES et al, 2004; MACDONALD et al, 1999; FISHER, 2001 e MEDIANO et al, 2005).

A combinação do exercício aeróbio e do exercício resistido (exercício concorrente) vem sendo empregada para aumentar o gasto calórico tanto durante (PANISSA et al, 2008) quanto após exercício (DRUMMOND et al, 2005 e LIRA et al, 2007). O Colégio Americano de Medicina do Esporte (2004) recomenda a prática de exercícios aeróbios executados de forma contínua abaixo do limiar anaeróbio, três a cinco vezes por semana, na intenção de maximizar o gasto energético e diminuir o percentual de gordura. Adicionalmente, também recomenda a prática de exercícios resistidos, em duas ou três sessões semanais, as quais seriam compostas por oito ou dez

exercícios diferentes, com as intensidades que permitissem a execução entre oito e doze repetições para o desenvolvimento de hipertrofia muscular.

Embora estudos pareçam demonstrar que os diferentes tipos de exercícios são importantes para a HPE é importante avaliar o quanto sobe a PA durante o exercício para se verificar a segurança do indivíduo, já que o aumento agudo exacerbado da PA pode causar: sensação de mal-estar, ansiedade, agitação, cefaléia severa, tontura, borramento da visão, angina, tosse, falta de ar, arritmias cardíacas e convulsões. Se a pressão está muito alta, pode ocorrer lesão na parede das artérias e depois de alguns anos, esse dano pode aumentar os riscos de o indivíduo ter doença coronária, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, hemorragia ou deslocamento de retina e insuficiência renal (HART e SAVAGE, 2000). A elevação aguda da PA durante o exercício é regulada pelo sistema nervoso simpático com influência da frequência cardíaca, volume sanguíneo, volume de ejeção, e aumento da resistência vascular periférica. Aferir a PA é de extrema importância para averiguar o relativo estresse cardiovascular através do duplo produto (POLITO e FARINATTI, 2003). O duplo-produto é uma variável fundamental quando se trabalha com populações com risco cardiovascular, trata-se da variável mais recomendada para a prescrição e condução do exercício para portadores de doenças cardiovasculares (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000).

Considerando os dados acima relatados e o fato de existirem poucos estudos que tratam da questão da segurança durante uma sessão aguda de exercício, o presente estudo teve como objetivo de avaliar o efeito agudo dos diferentes exercícios aeróbio, resistido e concorrente na pressão arterial durante a sessão e os efeitos hipotensivos pós-exercício em idosos hipertensos.

2. JUSTIFICATIVA

A HA é um fator de risco a nível mundial e quando esta associado ao envelhecimento e o sedentarismo tem uma prevalência ainda maior. Quando a hipertensão não é tratada pode causar várias morbidades, contribuindo para o aumento da taxa de mortalidade no mundo.

Com a prática dos diferentes tipos de exercícios físicos seja em uma sessão aguda ou crônica, vários estudos comprovam o seu efeito benéfico, principalmente através da diminuição da PA após a realização do exercício.

O controle da PA durante o exercício é um fator importante, pois o indivíduo, durante a sessão tem os seus níveis pressóricos aumentados, principalmente a PAS. O aumento exacerbado da PA durante o exercício pode acarretar complicações na saúde e até mesmo oferecer risco a vida. Aferir a pressão, principalmente em populações que apresentam risco cardiovascular elevado, é fundamental para a segurança do exercício físico.

Baseando-se nos dados acima, o exercício físico deve ser uma das abordagens para a prevenção/tratamento da HA mais efetivos e menos invasivos, por ser um método de controle da PA não farmacológico. Dessa forma, pretendemos estudar o efeito agudo dos diferentes exercícios aeróbio, resistido e concorrente na pressão arterial, durante a sessão e os efeitos hipotensivos pós-exercício em idosos hipertensos.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1. Classificação da HA

A HA ocorre em dois tipos principais: hipertensão essencial (primária), a mais comum, e a hipertensão secundária, que resulta de doença renal ou outra causa identificável. Hipertensão maligna é uma forma grave e fulminante de HA

que ocorre nos dois tipos. O histórico familiar e a idade avançada são fatores de risco para hipertensão essencial (WILLIAMS e WILKS, 2005).

A acurácia do diagnóstico de hipertensão arterial depende fundamentalmente dos cuidados dispendidos nas medidas da pressão arterial. Minimizam-se, assim, os riscos de falsos diagnósticos, tanto da HA quanto da normotensão, e suas repercussões na saúde dos indivíduos e no custo social envolvido. Os valores que permitem classificar os indivíduos adultos acima de 18 anos, de acordo com os níveis de pressão arterial estão na tabela 1 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2006), os valores que classificam crianças e adolescente são distintos desse.

Tabela 1 – Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos). Segundo V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólicas (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160- 179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90
Quando as pressões sistólicas e diastólicas de um paciente situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.		

3.2. Fisiopatologia da HA

A PA depende da resistência periférica total e do débito cardíaco (DC). O DC está aumentado em estados que aumentam a frequência cardíaca (FC),

o volume de ejeção, ou ambos. A resistência periférica aumenta com fatores que aumentam a viscosidade do sangue ou diminuem o lúmen dos vasos, em especial das arteríolas.

Não existe somente uma teoria para explicar a HA primária, há várias, como:

- alterações no leito arteriolar, provocando aumento da resistência vascular periférica (RVP);
- aumento do tônus do sistema nervoso simpático, originário dos centros vasomotores, causando aumento da RVP;
- aumento do volume sanguíneo, provocado por disfunção renal ou hormonal;
- espessamento das arteríolas, causado por fatores genéticos, provocando aumento da resistência vascular periférica;
- liberação anormal de renina, resultando na formação de angiotensina II, que provoca constrição das arteríolas e o aumento do volume sanguíneo.

É importante comentar que o controle intrínseco da PA é regulado pelo sistema renina-angiotensina, pela auto-regulação dos vasos, pelo sistema nervoso simpático e pelo hormônio antidiurético (WILLIAMS e WILKS, 2005).

3.3. Mecanismos fisiológicos da HPE aguda

Ainda permanece desconhecido o exato mecanismo responsável pela HPE. Porém, é possível deduzir que a sua ocorrência esteja relacionada com um conjunto de fatores que exerceriam influência em dois componentes fisiológicos: a RVP e o DC. Inúmeras pesquisas relataram que a atividade nervosa simpática é inibida durante a HPE em humanos e em modelos animais, o que favorece a redução da RVP e, conseqüentemente, reduz os valores pressóricos (FLORAS, 1989 e HALLIWILL, TAYLOR, ECKBERG, 1996). Possíveis mecanismos que podem relacionar-se com o aumento da

inibição simpática pós-exercício são os barorreceptores cardiopulmonares. Uma pesquisa (COLLINS e DICARLO, 1993), utilizando modelos animais, identificou que a HPE foi revertida após o bloqueio das aferências cardiopulmonares, sugerindo que os barorreceptores cardiopulmonares exercem grande influência na inibição simpática.

Mattace-Raso et al. (MATTACE-RASO et al, 2007) verificaram que a resistência vascular foi positivamente associada com a sensibilidade barorreflexa cardiovagal. Em modelos animais, Mousa et al. (MOUSA et al, 2008) verificaram que a redução na atividade simpática e o aumento na função barorreflexa após o exercício são devidos a uma concomitante redução da angiotensina II e dos receptores de angiotensina para o sistema nervoso central.

O agente mais comentado associado à HPE é o óxido nítrico. Trata-se de um importante sinalizador intra e extracelular sintetizado pelas células endoteliais, que converte guanil ciclase em guanosina monofosfato cíclico, culminando com o relaxamento do músculo liso e, conseqüentemente, com a redução da RVP (CASONOTTO e POLITO, 2009). Estudos conduzidos com modelos animais (RAO, COLLINS e DICARLO, 2002) demonstraram que o óxido nítrico contribui para a HPE. Por outro lado, outras investigações que analisaram a relação do óxido nítrico com a HPE em humanos (SHARMAN et al, 2008 e HALLWILL, MINSON, JOYNER, 2000) não identificaram contribuição significativa desse sinalizador.

3.4. Efeito agudo dos diferentes tipos de exercício físico durante a realização da sessão de exercício.

Durante a realização de uma sessão de exercício físico, em função de satisfazer as demandas de transportes dos gases requisitados por essa atividade, são necessárias duas alterações principais do fluxo sanguíneo:

aumento no DC e a redistribuição do fluxo sanguíneo dos órgãos inativos para os músculos esqueléticos ativos (FOSS, KETEVAN e FOX, 1998). Este aumento do DC em função do exercício físico tem o potencial de aumentar a PA (ROBERGS e ROBERTS, 2002). Estas alterações súbitas e temporárias das funções orgânicas causadas pelo exercício denominam-se respostas agudas ao exercício e desaparecem logo após o cessar do mesmo.

Na prática de exercícios aeróbios dinâmicos, as contrações musculares são seguidas de movimentação articular, que geram obstrução significativa do fluxo sanguíneo. Neste tipo de exercício observa-se o aumento da atividade nervosa simpática que é desencadeada pela ativação do comando central (mecanorreceptores musculares e metaborreceptores musculares). Portanto, em resposta ao aumento da atividade simpática, observa-se a produção de metabólitos musculares, os quais geram uma vasodilatação da musculatura ativa, levando a uma redução da RVP. Em consequência, observa-se um aumento da PAS devido à necessidade de oxigênio e outros nutrientes para a musculatura ativa e a manutenção ou redução da PAD pela diminuição da RVP (BRUM et al, 2004). A PAD pouco varia durante o exercício aeróbio quando comparada à PAS e à FC (LONGHURST e STEBBINS, 1997; NILSSON, STANGHELLE e SIMONSEN, 1983; POLLOCK et al, 2000), posto que a pressão sistêmica durante a diástole cardíaca tende a permanecer nos níveis de repouso.

A FC aumenta rapidamente nos primeiros segundos de um exercício dinâmico, a princípio por retirada da ação vagal cardíaca (ARAÚJO, NOBREGA e CASTRO, 1992) e que continua a aumentar gradativamente com o tempo, especialmente quando a intensidade do esforço é igual ou maior do que 80% da carga em que foi detectado o limiar anaeróbico (ARAÚJO, 1983). Esse aumento da FC poderia ser explicado pela queda do volume sistólico, objetivando minimizar uma redução do DC e seria influenciado pela atividade simpática, pela temperatura corporal e pela redistribuição do fluxo sanguíneo periférico (FURTADO, RAMONS e ARAÚJO, 2009). O exercício dinâmico prolongado parece ter uma maior influência sobre os valores de FC comparativamente aos de contra-resistência (FLETCHER et al, 1995).

Durante o exercício resistido, as alterações cardiovasculares podem ser explicadas pelos receptores musculares que são sensíveis as alterações metabólicas e mecânicas impostas pelo exercício (GALLAGHER et al, 2006 e JOYNER, 2006). Quando o exercício é iniciado, esses receptores, através de impulsos aferentes, enviam sinais à medula espinal que conduzem até as áreas cardiovasculares do sistema nervoso central. Como resultado, a atividade parassimpática para o coração é diminuída e a atividade simpática para o coração é aumentada (MITCHELL, 1985). Associado aos receptores musculares, sinais neurais originados no cérebro, através do reflexo barorreceptor nas artérias aórtica e carótida, também elevam a atividade excitatória do sistema nervoso simpático (GUYENET, 2006). Durante a sessão de exercício há um aumento da concentração plasmática de angiotensina II a qual contribui para o efeito pressor do exercício através de uma facilitação da liberação de norepinefrina pelos neurônios pós-ganglionares simpáticos (WARREN et al, 2001). Portanto, com a combinação desses fatores, ocorre o aumento da FC, PAS e duplo produto (DP) no exercício resistido. Existe outro mecanismo que explicaria o aumento dessas variáveis para esse mesmo tipo de exercício que está associado à liberação de metabolitos pelo músculo ativo como, por exemplo, o lactato. Esses metabolitos ativariam os quimiorreceptores quem mantêm comunicação direta com o centro de controle vascular que por sua vez, aumentaria a PA (MITCHELL, 1985 e MITCHELL et al, 1981). A elevação do hidrogênio e da pressão do gás carbônico induzidas pelo exercício provoca a ativação do centro bulbar, exacerbando as respostas cardiovasculares agudas ao exercício (PORTO et al, 2008). Brum et al. (2004) afirmam que em exercícios contra-resistência anaeróbios, observa-se uma elevação exagerada da PAS e da PAD devido redução do volume sistólico, acréscimo do DC e elevação da RVP (tabela 2). Estes efeitos acontecem devido à grande contração muscular provocada por esse tipo de exercício, comprimindo, mecanicamente, os vasos sanguíneos.

Tabela 2 – Efeitos do exercício físico sobre a função cardiovascular, frequência cardíaca (FC); volume sistólico (VS); débito cardíaco (DC); resistência vascular periférica (RVP); pressão arterial (PA); pressão arterial sistólica (PAS); pressão arterial diastólica (PAD). Adaptado de Brum e colaboradores (BRUM et al, 2004).

Exercício	FC	VS	DC	RVP	PA	Mecanismo
Dinâmico	Aumento	Aumento	Aumento	Diminuição	PAS aumento PAD manutenção ou diminuição	Mecanorreceptores musculares e comando central, aumento da atividade simpática
Resistido ou força	Aumento	Diminuição	Diminuição	Manutenção	PAS e PAD aumentam	?

Outro fator importante que influencia nos valores de pressão obtidos em exercícios resistidos é o padrão ventilatório. Esse fator parece decorrer do bloqueio da ventilação na fase ativa do movimento (manobra de Valsalva), criando gradientes internos de pressão que devem ser superados por um trabalho cardíaco (MACDOUGALL et al, 1985). Durante o exercício resistido, a manobra de Valsalva é um dos fatores que contribuem para o aumento do risco cardiovascular. Durante a manobra, ocorre o fechamento da glote após a inspiração profunda, com os músculos expiratórios contraindo-se em esforço máximo, a pressão intratorácica também tende a elevar-se, o que reduz o retorno venoso devido ao colapso provocado nas veias que perpassam o tórax, as junções desses processos culminam no aumento exacerbado da PA. A manobra de Valsalva é uma prática contra-indicada para a população de risco, como idosos e cardiopatas. McCartney (1999) afirma em seu estudo que no nível prático, pode-se aconselhar que atividades de intensidade muito elevada, exigindo esforços máximos, deveriam ser evitadas – nestes casos, a realização da manobra de Valsalva torna-se um procedimento quase inevitável, devido à necessidade de estabilização do tronco e aumento da produção de força.

O comportamento da FC em exercício resistidos está inversamente relacionado ao tamanho do grupamento muscular envolvido, ou seja, grupos musculares de menor tamanho impõem uma maior RVP ao fluxo sanguíneo. Consequentemente, a FC é aumentada na tentativa de compensar a maior RVP (SAHLIN et al, 1981). Ao comparar o exercício aeróbio com o exercício

resistido, McCatney (1998) afirma que o exercício resistido traz menores repercussões ao sistema cardiovascular, porque promove um menor aumento da FC e maior aumento da PAD. Esse fator implicaria menores riscos ao coração de sofrer possíveis eventos cardiovasculares, tal como um infarto agudo do miocárdio, devido o menor trabalho ao qual o músculo cardíaco é submetido. Os valores máximos de FC ocorrem, normalmente, durante as ultimas repetições de uma série até a falha concêntrica voluntária, sendo mais elevados durante séries com cargas submáximas até a fadiga (SILVA et al, 2010), em comparação com trabalhos cujas cargas se aproximem da força máxima (FARINATTI e ASSIS, 2000; FLECK, 1988; SALE et al, 1993).

Tanto a PA quanto a FC, já mencionados no presente estudos, são variáveis que isoladamente fornecem informações importantes sobre o nível de adaptação às cargas, o produto dessas variáveis permitem o cálculo do duplo-produto (FC multiplicada pela PAS). O DP é considerado o melhor método não invasivo para se avaliar o trabalho do miocárdio, durante o repouso ou esforços físicos contínuos de natureza aeróbia, pois apresenta uma forte correlação com o consumo de oxigênio pelo miocárdio (GOBEL et al, 1978). O melhor indicador de sobrecarga cardíaca em exercícios de resistência é o DP (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000). Por esta razão, o DP tem boa aceitação e encontra excelentes possibilidades de aplicação no acompanhamento e prescrição de exercícios em populações que inspiram cuidados em termos de risco cardíaco. Contudo, o comportamento do DP não depende apenas da intensidade, mas também do tipo e da duração da solicitação. Alguns estudos mostram que os valores do DP dos exercícios com pesos costumam ser menores do que os observados em atividades aeróbias de intensidade moderada. Analisando os resultados apresentados em alguns estudos sobre variações cardiovasculares decorrentes do exercício aeróbio (GOULD et al, 1985 e RASMUSSEN et al, 1985) e com pesos (MCCARTNEY et al, 1993; FLECK, 1988; BERMON, RAMA e DOLSI, 2000), onde se verifica que a resposta do exercício aeróbio sobre o DP tende a ser mais elevada do que a do exercício resistido, durante as fases mais intensas de cada um. Isso

foi comprovado em estudos que compararam as alterações cardiovasculares entre os diferentes tipos de exercício.

Portanto o DP é uma providência fundamental na condução segura das atividades propostas, tornando-se imprescindível quando se trata de trabalhar com indivíduos cujas condições clínicas ostentam um risco cardiovascular aumentado.

4. OBJETIVOS

4.1. Gerais

Estudar o efeito agudo das diferentes sessões de exercícios físicos: aeróbio, resistido e concorrente na pressão arterial durante a sessão de exercício físico em idosos hipertensos.

4.2. Específicos

Mensurar as variações da PAS, PAD, e PA média, através do método auscultatório, da frequência cardíaca (FC), através de frequencímetro e do duplo produto (DP), através da equação $DP = PAS \times FC$:

- a. no repouso, após 15 minutos de repouso sentado
- b. durante as sessões agudas:
- c. de exercícios predominantemente aeróbios, contínuo, a 50% do VO_2 máx. em cicloergômetro, com duração de 60 minutos, a cada sete minutos a PA foi aferida até o seu término;
- d. de exercício predominantemente anaeróbio, realizado a 50% de 1 RM em aparelhos de musculação, com duração de 60 minutos, a PA foi aferida imediatamente ao final da última série de cada exercício, sendo que o esfigmomanômetro começou a ser inflado na 14ª repetição,

estando, ao final da última repetição, totalmente insuflado o que permitiu a leitura da PA imediatamente após o término do exercício;

- e. de exercício concorrente que foi constituída de 20 minutos a 50% do VO₂ máx. no cicloergômetro, a cada cinco minutos a PA foi aferida até o seu término e 30 minutos em aparelhos de musculação, a uma intensidade de 50% de 1 RM, a PA foi aferida da mesma forma que no exercício resistido;
- f. sessão controle na qual o indivíduo permaneceu em repouso durante o mesmo tempo que as sessões de exercício. A PA foi aferida a cada 20 minutos no decorrer da sessão.

5. MATERIAS E MÉTODOS

5.1. Casuística

A amostra foi constituída por quatro indivíduos de ambos os gêneros com idades de 60 a 85 anos.

Como critérios de inclusão, adotamos: a) ser hipertenso estágio um ou dois; b) ter entre 60 e 85 anos de idades; c) ser voluntário do programa de treinamento físico oferecido pela área de medicina preventiva da UNIMED Santos; d) ser sedentário; e) não possuir alguma outra doença que possa comprometer a resposta cardiovascular ao exercício; f) não apresentar doença muscular, articular ou óssea que possa comprometer a execução parcial ou total de algum exercício proposto; g) possuir um índice de massa corporal (IMC) de até 30 Kg/m². O presente estudo foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo (Anexo I).

Como avaliações preliminares, realizamos medidas antropométricas (peso e estatura), as quais foram utilizadas para o cálculo do índice de massa corporal (IMC), através da fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 (m^2)$. A PA de repouso foi medida através do método auscultatório, por três vezes, após cinco

minutos de repouso, com os indivíduos sentados. Realizamos esse procedimento em dois dias distintos e a média de todas as medidas foi considerada. Selecionamos para a participação no estudo, indivíduos com PAS entre 140 e 179 mmHg e/ou PAD entre 90 e 109 mmHg (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2006). Foram utilizados os equipamentos: estadiômetro da marca *SANNY*, balança da marca *BALMAK BK300*, plicômetro da marca *CESCORF*.

Todos os indivíduos participantes do presente estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo II).

5.2. Avaliações

Com o objetivo de realizar a prescrição das sessões de exercício físico agudo, os indivíduos foram submetidos a dois dias distintos de avaliações, pré participação no estudo.

5.2.1. Avaliação da força máxima

Os indivíduos realizaram oito sessões, durante quatro semanas, com o objetivo de neuro-adaptação nos aparelhos de musculação. Nessas sessões, os indivíduos receberam esclarecimentos sobre técnica de execução dos exercícios e foram instruídos a não realizarem a manobra de Valsalva. Esse critério foi adotado com intuito de familiarização dos sujeitos ao ambiente, de evitar falhas de coordenação necessária para execução do teste de uma repetição máxima (1 RM) e para que o teste não fosse subestimado. Importante ressaltar que as sessões de adaptação foram realizadas com baixa sobrecarga e, portanto, não promoveram alterações significativas que influenciem o resultado do estudo em indivíduos sedentários. O protocolo deste teste consistiu em cinco minutos de aquecimento específico em uma esteira ergométrica, com carga baixa. Após isso, o indivíduo realizou duas séries nos aparelhos, a primeira de 15 repetições com uma carga baixa a fim de realizar um aquecimento específico e a segunda com uma carga intermediária para ser

efetuada em uma repetição, como fase pré-teste. Por fim, a primeira tentativa foi realizada com uma possível carga máxima. Houve, no máximo, três tentativas subsequentes em intervalos de três a cinco minutos de recuperação. O examinador motivou os voluntários, encorajando-os para que realmente realizem uma repetição máxima.

5.3. Protocolo de exercícios físico agudo

Como critério para não realização dos exercícios físicos adotamos valores de PAS acima de 200 mmHg e PAD acima de 110 mmHg e frequência cardíaca de repouso maior que 120 batimentos por minuto (bpm).

As sessões ocorreram em quatro dias distintos, somando a sessão controle, separados por uma semana de descanso. Os sujeitos foram instruídos para que, pelo menos 24 horas antes dos dias de experimento, não ingiram cafeína, bebidas alcoólicas, não fumem pelo menos duas horas antes do experimento, não façam uso excessivo de sal, não pratiquem atividades físicas e que tomem os medicamentos anti-hipertensivos nos horários habituais.

Para evitar influência nos resultados devido à ordem de execução das sessões as mesmas foram realizadas em ordem aleatória, através de sorteio. Elaboramos quatro combinações diferentes, uma para cada indivíduo. Ficarão estabelecidas, após o resultado do sorteio, as ordens das sessões da seguinte maneira **sujeito um**: sessão predominantemente aeróbia, sessão controle, sessão predominantemente anaeróbia resistida e sessão concorrente; **sujeito dois**: sessão predominantemente anaeróbia resistida, sessão predominantemente aeróbia, sessão concorrente e sessão controle; **sujeito três**: sessão concorrente, sessão predominantemente anaeróbia resistida, sessão controle e sessão predominantemente aeróbia; **sujeito quatro**: sessão controle, sessão predominantemente aeróbia, sessão concorrente, sessão predominantemente anaeróbia resistida.

5.3.1. Sessão de exercício aeróbio

A sessão predominantemente aeróbia contínua foi realizada em esteira ergométrica. A sessão se iniciará com um aquecimento de três minutos, com uma carga baixa. Dando início à parte principal o sujeito foi submetido a uma carga relativa a 70% de seu VO₂ pico e permaneceu durante 45 minutos. Ao término da parte principal o sujeito reduziu a carga e promoveu uma volta a calma durante dois minutos, com carga baixa.

5.3.2. Sessão de exercício resistido

A sessão predominantemente anaeróbia resistida foi efetuada em seis aparelhos de musculação. A sessão iniciou com cinco minutos de aquecimento na esteira ergométrica com carga baixa. Os aparelhos utilizados foram: supino reto, cadeira extensora, flexora em pé, remada sentada, cadeira adutora e extensão do antebraço em polia alta, nesta ordem. Os sujeitos fizeram três séries de 15 repetições com uma carga referente a 50% de 1 RM. Entre as séries eles descansaram um minuto e para a troca de aparelhos dois minutos. Para a volta à calma realizaram cinco minutos na esteira ergométrica com carga baixa. A parte principal da sessão teve um tempo estimado de 40 minutos.

5.3.3. Sessão de exercício concorrente

Para a sessão de exercícios concorrentes, os sujeitos repetiram os procedimentos da sessão anaeróbia resistida, ou seja, três séries de 15 repetições com cargas relativas a 50% de 1 RM, porém, dos intervalos foram diferentes: 45 segundos entre séries e um minuto entre aparelhos. Além disso, realizaram dois aparelhos a menos. A ordem de execução ficará deste modo: supino reto, cadeira extensora, remada e flexora em pé. O tempo para parte principal de exercício resistido foi de 25 minutos, sendo que a sessão foi antecedida de três minutos de aquecimentos na esteira ergométrica, com carga baixa. Após dois minutos da execução do último aparelho de musculação, foi iniciada a parte principal da sessão predominantemente aeróbia contínua, a

qual teve duração de 20 minutos e foi realizada a uma intensidade 70% do VO₂ pico na esteira ergométrica. Após este tempo os indivíduos diminuíram a carga e finalizaram a sessão com dois minutos de volta à calma, com carga baixa.

5.4. Sessão controle

A sessão controle foi constituída de repouso absoluto, sentado, durante 50 minutos.

5.5. Aferições da Pressão Arterial

As aferições foram realizadas de maneira indireta pelo método auscultatório, com esfigmomanômetro *BIC* e estetoscópio *LITTMANN CARDIOLOGY III*, no momento pré-exercício, após 15 minutos de repouso sentado.

Durante o exercício, para cada sessão, foram adotados momentos específicos para aferição da PA e da FC. Na sessão predominantemente aeróbia, a PA foi aferida a cada sete minutos até o seu término. Na sessão de exercício resistido, a PA foi aferida imediatamente ao final da última série de cada exercício, sendo que o esfigmomanômetro começou a ser inflado na 14ª repetição, estando, ao final da última repetição, totalmente insulflado o que permitiu a leitura da PA imediatamente após o término da última série do exercício. Na sessão de exercício, concorrente, a PA foi aferida a cada cinco minutos até o término da parte de exercício aeróbio e, na parte de exercício resistido, a PA foi aferida da mesma forma que no exercício resistido. Importante lembrar que em todas as medidas foram seguidas as recomendações técnicas da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2006). Essas recomendações são para a medida de repouso, durante o exercício, serão adotadas algumas modificações, pois nos exercícios em pé ou deitado, não mudaremos a posição para aferir a PA, conforme se seguem:

Técnica para a medida da PA durante o repouso:

A medida da PA deve ser realizada na posição sentada, de acordo com o procedimento descrito a seguinte:

- Explicar o procedimento ao paciente;
- Certificar-se se que o paciente: não está com a bexiga cheia; não; não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos, ou fumou até 30 minutos antes da medida;
- Localizar a artéria braquial por palpação;
- Colocar o manguito firmemente cerca de dois centímetros a três centímetros acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço e seu comprimento, envolver pelo menos 80% do braço. Assim, a largura do manguito a ser utilizado estará na dependência da circunferência do braço do paciente, manter o braço do paciente na altura do coração;
- Posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide;
- Palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, para a estimativa da pressão sistólica desinflar rapidamente e aguardar de 15 a 30 segundos antes de inflar novamente;
- Colocar o estetoscópio nos ouvidos, com a curvatura voltada para frente;
- Posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva. Solicitar ao paciente que não fale durante o procedimento de medição;
- Inflar rapidamente, de 10 mmHg em 10 mmHg, até o nível estimado da pressão arterial;
- Proceder à deflação, com velocidade constante inicial de 2 mmHg a 4 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto para o paciente;

- Determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de korotkoff), que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação;
- Determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de KorotKoff), exceto em condições especiais. Auscultar cerca de 20 mmHg a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff).
- Registrar os valores das pressões sistólicas e diastólicas, complementando com a posição do paciente, o tamanho do manguito e o braço em que foi feita a mensuração. Deverá ser registrado sempre o valor da pressão obtido na escala do manômetro, que varia de 2 mmHg, evitando-se arredondamentos e valores de pressão terminados em “5”;
- O paciente deve ser informado sobre os valores da pressão arterial e a possível necessidade de acompanhamento;

5.6. Aferição da Frequência Cardíaca

A FC foi aferida pelo frequencímetro modelo *POLAR S120tm*, nos momentos em que foram realizadas as medidas de PA.

5.7. Mensuração do Duplo Produto

O DP foi mensurado em cada momento, através da equação: $DP = PAS \times FC$. Dessa forma, analisamos a intensidade de esforço do miocárdio que é um indicador de sobrecarga cardíaca. Essa variável é utilizada para maior segurança na condução das atividades propostas pelo o nosso estudo.

5.8. Análise dos dados

Em face do tamanho da amostra e da irregularidade das medidas feitas sob as diferentes condições experimentais, a análise dos dados desta pesquisa

é composta pela construção de gráficos que descreveram todo o comportamento observado. A partir daí, podem ser feitas considerações à luz dos perfis apresentados. Essa análise forneceu impressões sobre as variáveis estudadas e pode fundamentar o dimensionamento de uma futura amostra maior (TUKEY, 1977).

6. PLANO DE TRABALHO E CRONOGRAMA DE SUA EXECUÇÃO

Quadro 1 - Esquema demonstrativo da distribuição das etapas que foram desenvolvidas neste projeto.

Etapas	1º trimestre	2º trimestre	3º trimestre	4º Trimestre
1. Revisão bibliográfica	♦	♦	♦	♦
2. Treinamento dos procedimentos técnicos	♦	♦		
3. Coleta de dados		♦	♦	♦
4. Análise, discussão e conclusão dos resultados obtidos		♦	♦	♦
5. Confecção de resumos a serem apresentados em congressos e publicação				♦

7. RESULTADOS

A amostra foi composta por quatro indivíduos do gênero feminino com média de idade de $72,5 \pm 7,5$ anos e índice de massa corporal de $27,0 \pm 2,6$ Kg/m². Todos os voluntários faziam uso de medicamentos para o controle da PA.

7.1. Pressão Arterial Sistólica

Durante a realização das diferentes sessões de exercício físico a PAS teve seus níveis aumentados quando comparado com a sessão controle. No sujeito um, a PAS subiram na sessão de exercício aeróbio e na sessão de exercício concorrente (na sessão de exercício resistido nem tanto). No sujeito

dois, quase não subiram. No sujeito três, a PAS subiu mais na sessão de exercício aeróbio (nas sessões de exercícios resistido e concorrente nem tanto). No sujeito quatro, as três sessões de exercício tiveram os seus níveis aumentados de forma semelhante. Para termos idéia da sobrecarga cardíaca durante toda a sessão, fizemos a média de PAS de cada uma das sessões. As médias da PAS nas sessões de exercícios dos indivíduos foram: controle de $121,3 \pm 13,7$ mmHg, aeróbio de $166,8 \pm 3,5$ mmHg, resistido $158,7 \pm 9,0$ mmHg e concorrente de $164,6 \pm 5,6$ mmHg. Os valores de PAS obtidos durante cada sessão, de cada indivíduo podem ser observados nas figuras 1, 2, 3 e 4. A média de PAS de todos os indivíduos, em cada um dos momentos está apresentada na figura 5.

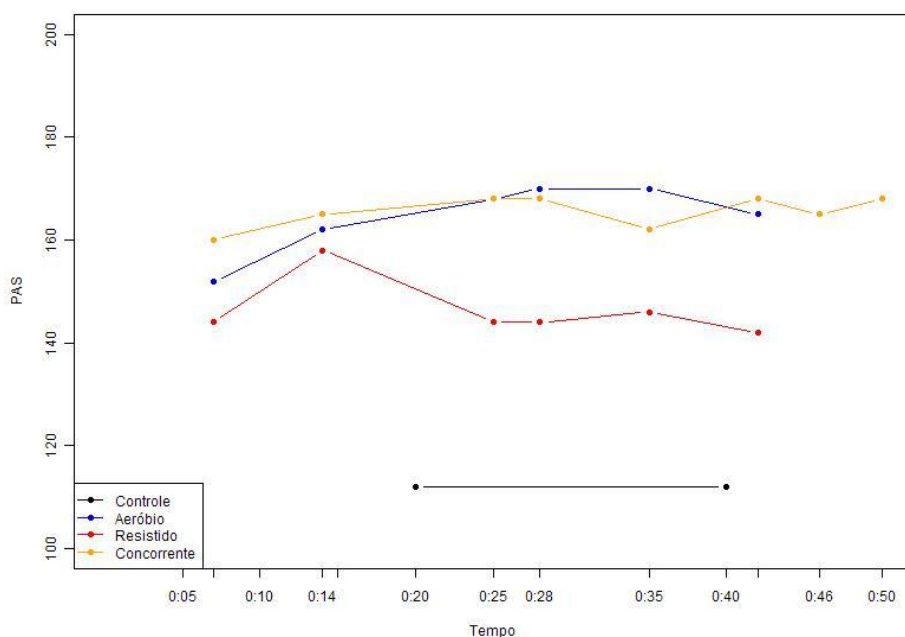


Figura 1: Perfis da PAS do indivíduo 1, em cada uma das sessões de exercício físico.

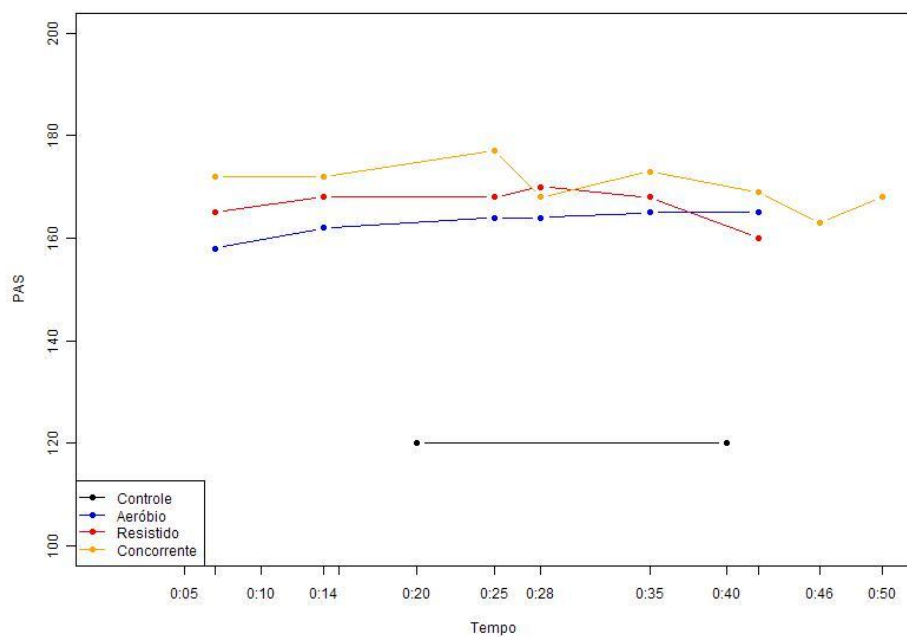


Figura 2: Perfis da PAS do indivíduo 2, em cada uma das sessões de exercício físico.

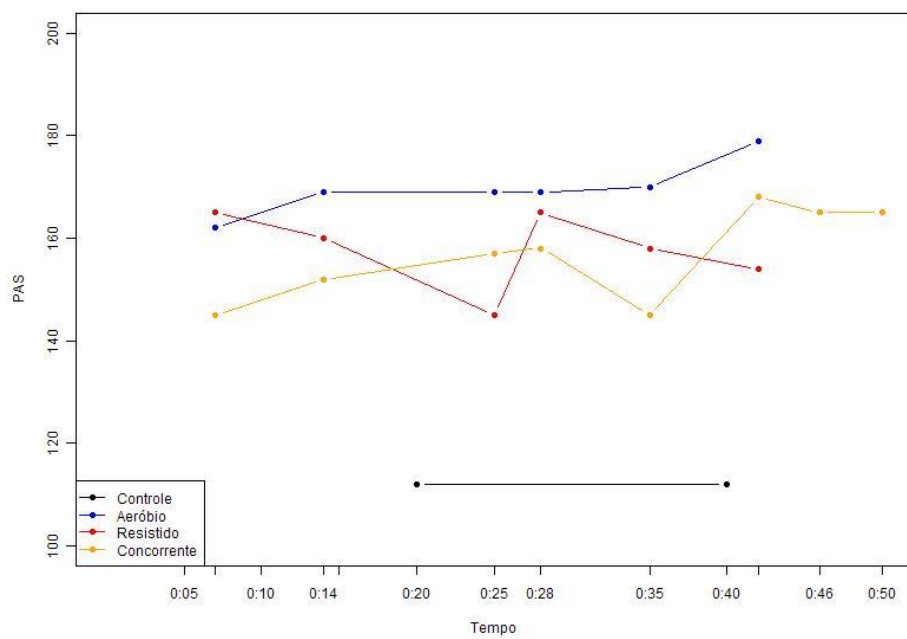


Figura 3: Perfis da PAS do indivíduo 3, em cada uma das sessões de exercício físico.

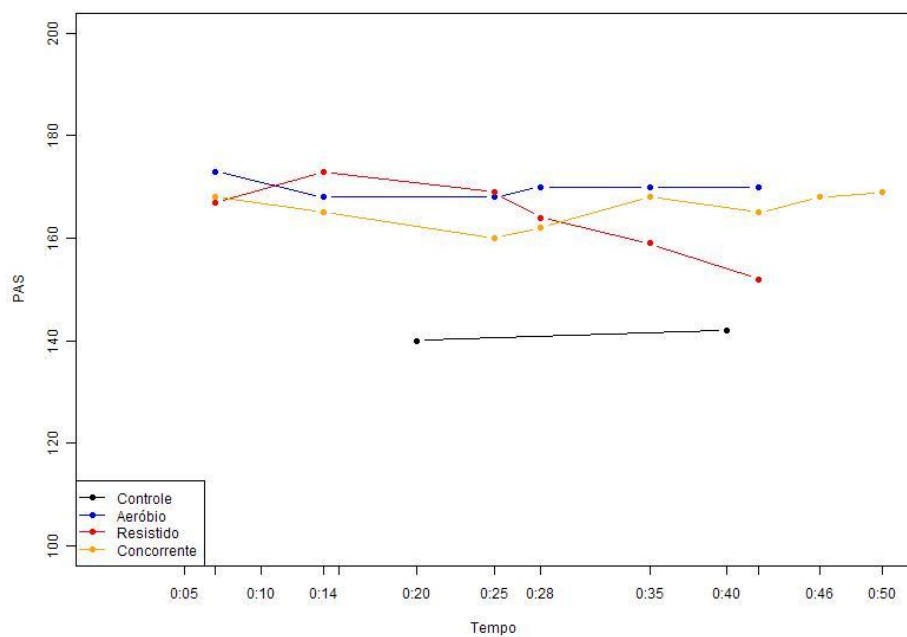


Figura 4: Perfis da PAS do indivíduo 4, em cada uma das sessões de exercício físico.

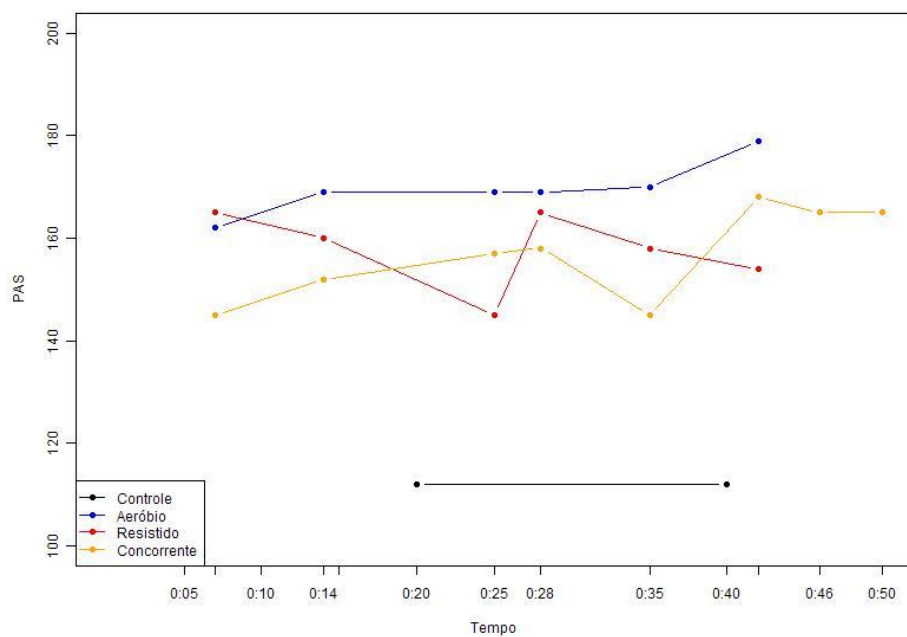


Figura 5: Perfis da média da PAS de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico.

7.2. Pressão Arterial Diastólica

Durante a realização das diferentes sessões de exercício físico a PAD teve seus níveis aumentados quando comparado com a sessão controle. No sujeito um, a PAD subiu na sessão de exercício aeróbio (nas sessões de exercício concorrente e resistido nem tanto). No sujeito dois, a PAD nas sessões de exercícios não subiu tanto como nas do sujeito (a sessão de exercício concorrente foi a que apresentou maior aumento dos níveis). No sujeito três, a PAD está semelhante aos níveis do sujeito dois (com níveis um pouco maiores da sessão de exercício aeróbio). No sujeito quatro, a PAD subiram nas sessões de exercício aeróbio, resistido e concorrente. Para termos idéia da sobrecarga cardíaca durante toda a sessão, fizemos a média de PAD de cada uma das sessões. As médias da PAD nas sessões de exercícios dos indivíduos foram: controle de $70,4 \pm 8,9$ mmHg, aeróbio de $77,8 \pm 4,9$ mmHg, resistido $74,3 \pm 4,9$ mmHg e concorrente de $75,2 \pm 2,0$ mmHg. Os valores de PAD obtidos durante cada sessão, de cada indivíduo podem ser observados nas figuras 6, 7, 8 e 9. A média de PAD de todos os indivíduos, em cada um dos momentos está apresentada na figura 10.

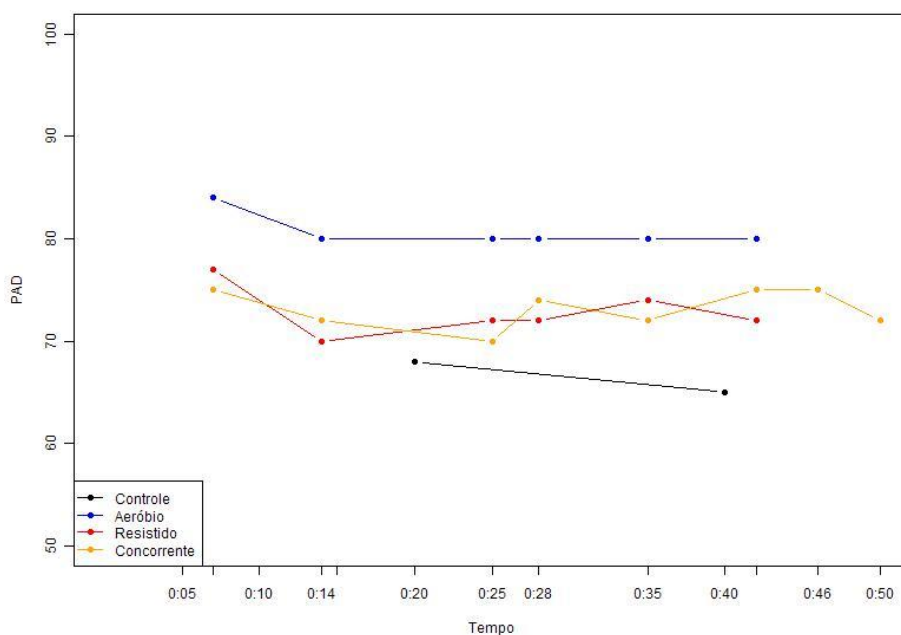


Figura 6: Perfis da PAD do indivíduo 1, em cada uma das sessões de exercício físico.

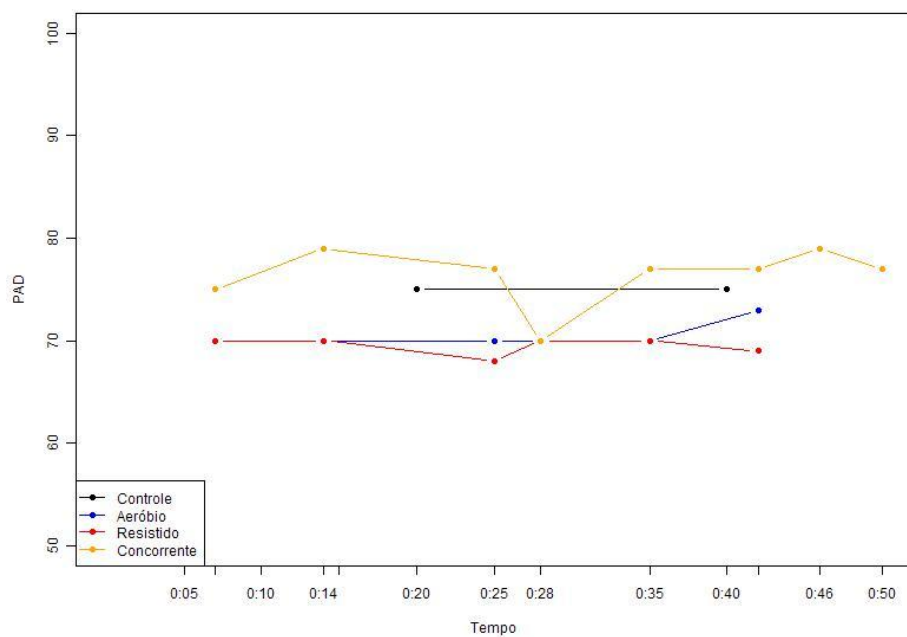


Figura 7: Perfis da PAD do indivíduo 2, em cada uma das sessões de exercício físico.

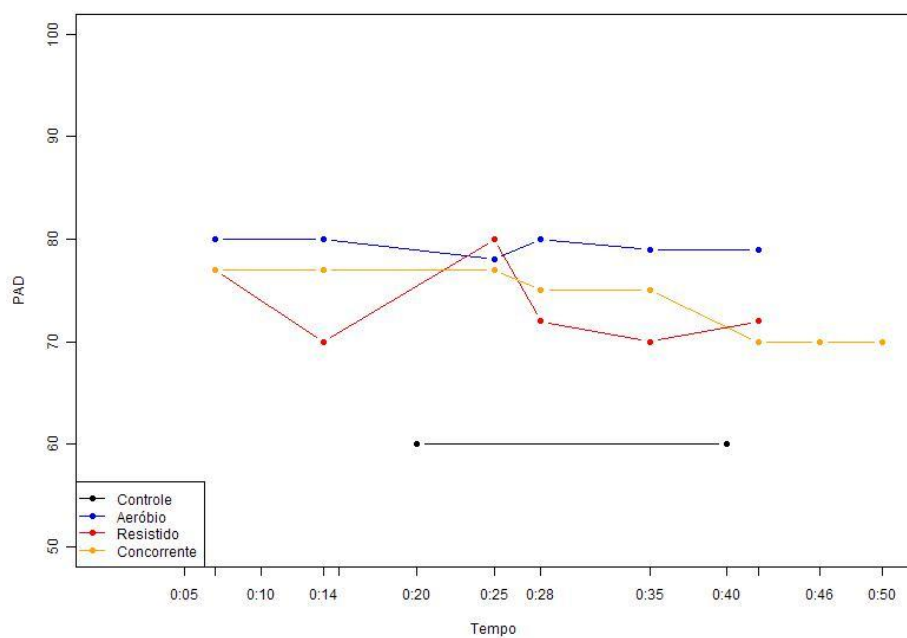


Figura 8: Perfis da PAD do indivíduo 3, em cada uma das sessões de exercício físico.

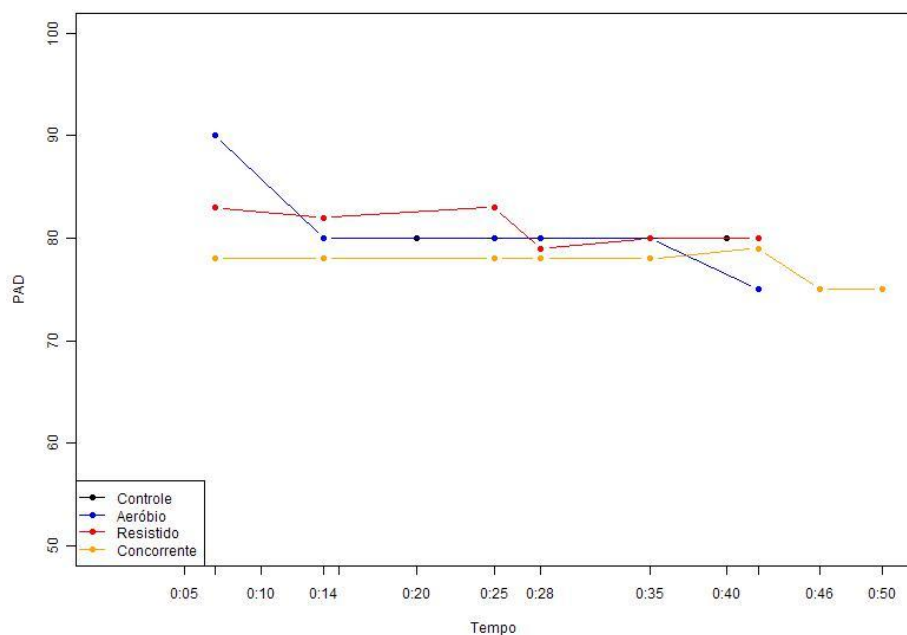


Figura 9: Perfis da PAD do indivíduo 4, em cada uma das sessões de exercício físico.

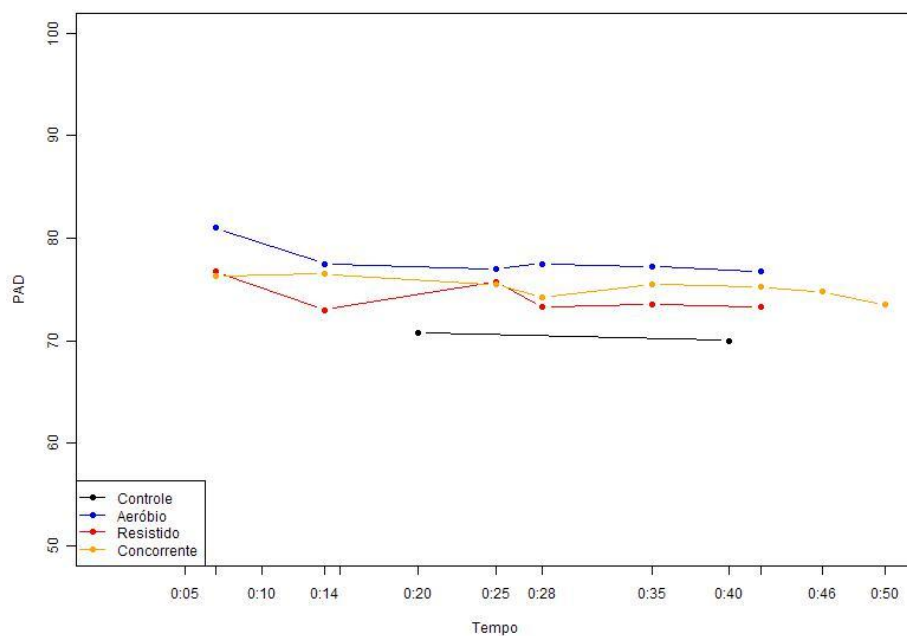


Figura 10: Perfis da média da PAD de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico.

7.3. Pressão Arterial Média

Durante a realização das diferentes sessões de exercício físico a PAM teve seus níveis aumentados quando comparado com a sessão controle. No sujeito um, a PAM subiram na sessão de exercício aeróbio e concorrente (nem tanto na sessão de exercício concorrente). No sujeito dois, a PAM aumentou na sessão de exercício concorrente (nem tanto nas sessões de exercício aeróbio e resistido). No sujeito três, apresente resultados semelhantes aos do sujeito um. No sujeito quatro, todas as sessões de exercício subiram seus níveis de forma parecida. Para termos idéia da sobrecarga cardíaca durante toda a sessão, fizemos a média de PAM de cada uma das sessões. As médias da PAM nas sessões de exercícios dos indivíduos foram: controle de $87,3 \pm 10,1$ mmHg, aeróbio de $107,4 \pm 4,2$ mmHg, resistido $102,4 \pm 4,7$ mmHg e concorrente de $105,0 \pm 2,8$ mmHg. Os valores de PAD obtidos durante cada sessão, de cada indivíduo podem ser observados nas figuras 11, 12, 13 e 14. A média de PAM de todos os indivíduos, em cada um dos momentos está apresentada na figura 15.

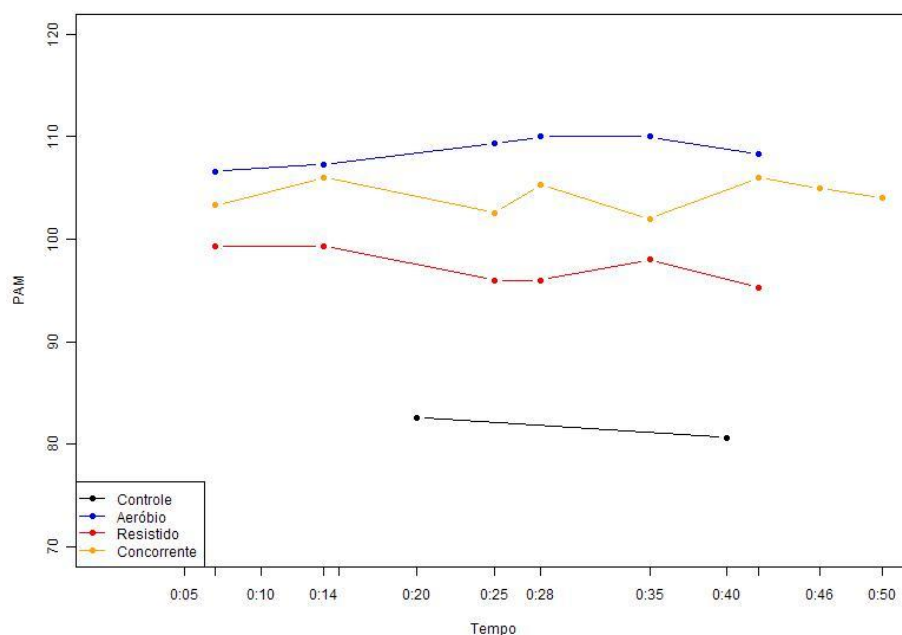


Figura 11: Perfis da PAM do indivíduo 1, em cada uma das sessões de exercício físico.

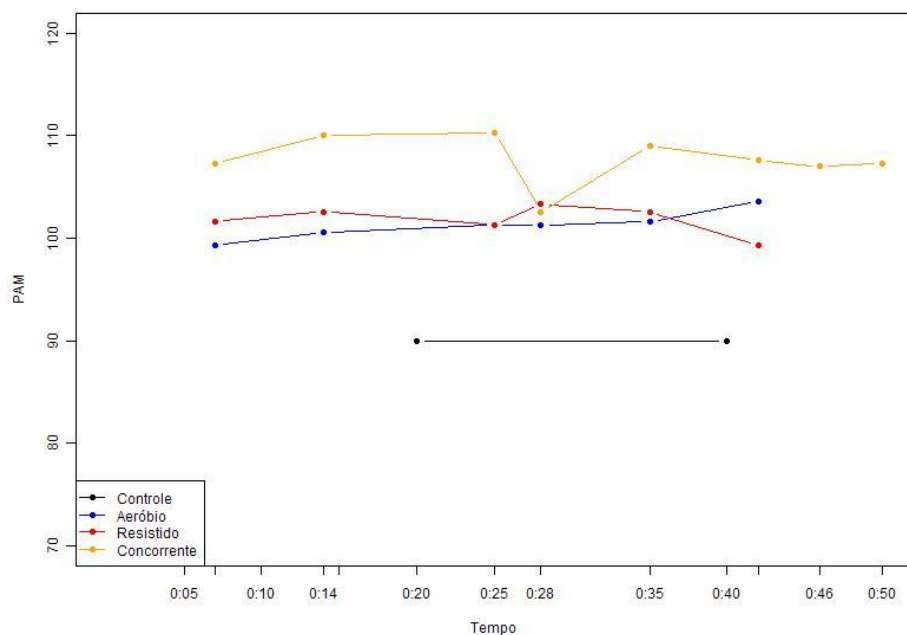


Figura 12: Perfis da PAM do indivíduo 2, em cada uma das sessões de exercício físico.

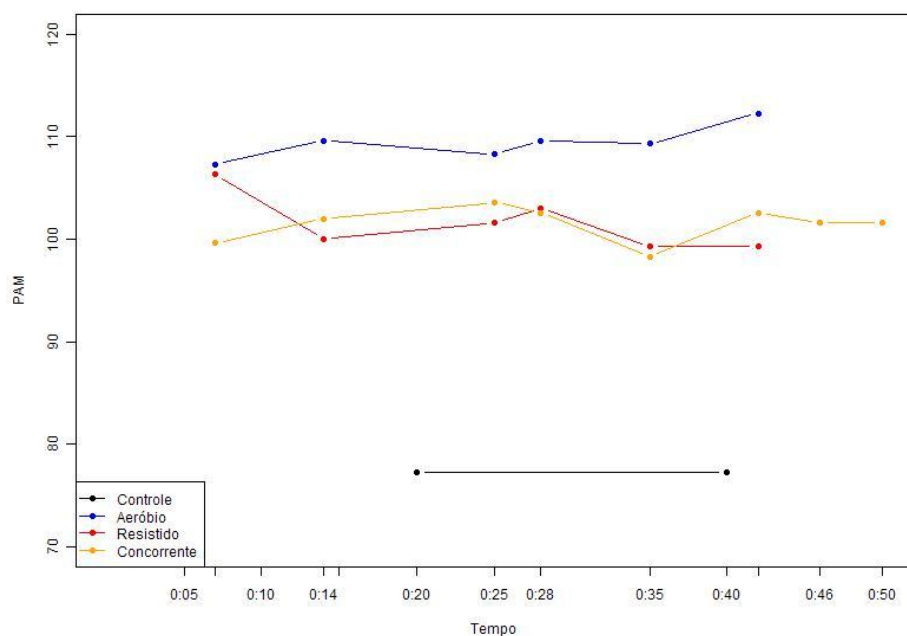


Figura 13: Perfis da PAM do indivíduo 3, em cada uma das sessões de exercício físico.

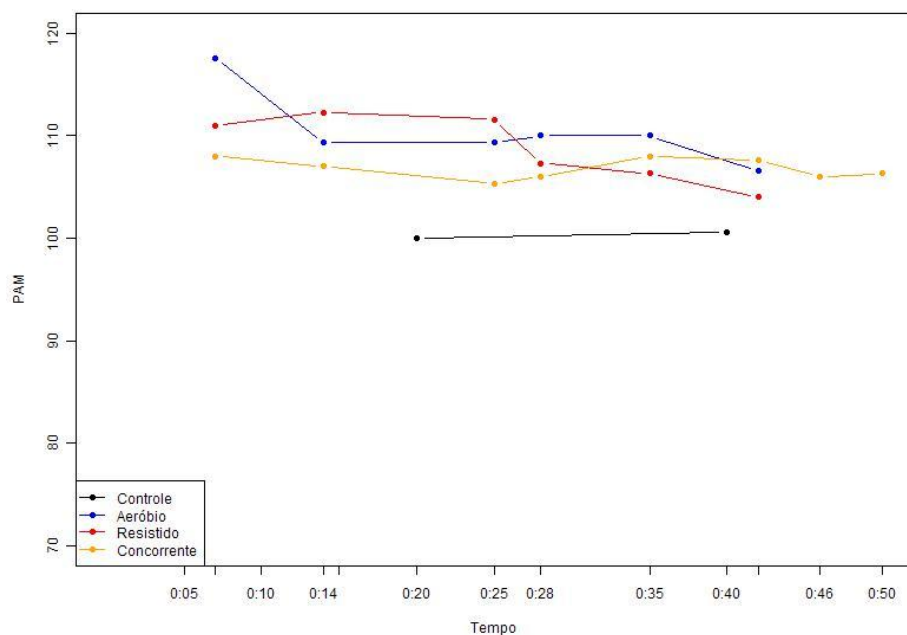


Figura 14: Perfis da PAM do indivíduo 4, em cada uma das sessões de exercício físico.

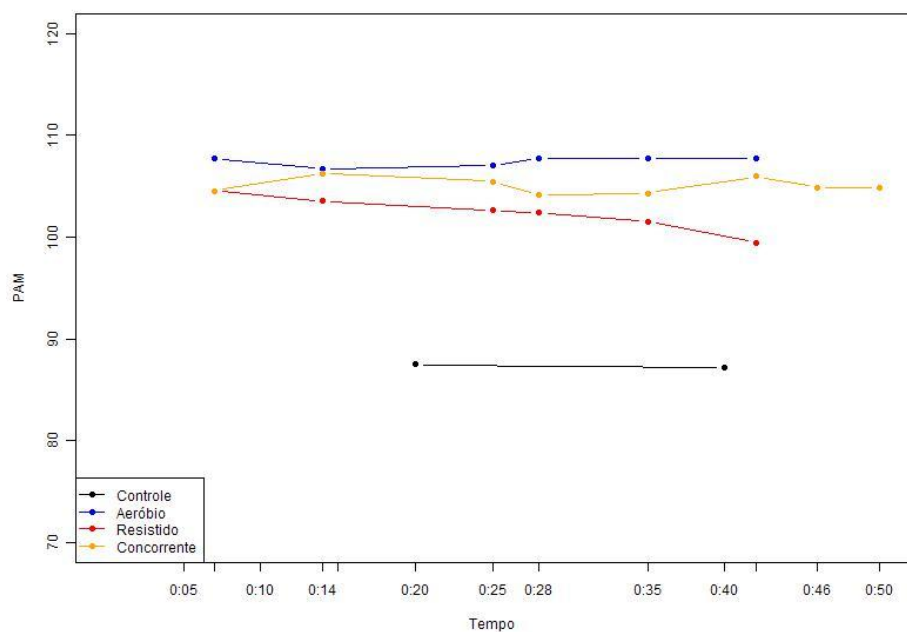


Figura 15: Perfis da média da PAM de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico.

7.4. Frequência Cardíaca

Durante a realização das diferentes sessões de exercício físico a FC teve seus níveis aumentados quando comparado com a sessão controle. No sujeito um, a FC subiram nas sessões de exercício concorrente e resistido (nem tanto na sessão de exercício aeróbio). No sujeito dois, houve aumento na sessão de exercício concorrente (mais elevado que as sessões de exercício aeróbio e resistido). No sujeito três, a FC subiram nas sessões de exercício aeróbio e concorrente (a sessão de exercício resistido não subiu menos). No sujeito quatro, a FC subiram nas sessões de exercício (um pouco mais na sessão de exercício resistido). Para termos idéia da sobrecarga cardíaca durante toda a sessão, fizemos a média de FC de cada uma das sessões. As médias da FC nas sessões de exercícios dos indivíduos foram: aeróbio de $103,3 \pm 5,4$ bpm, resistido $100,2 \pm 9,8$ bpm e concorrente de $104,4 \pm 6,4$ bpm. Os valores de FC obtidos durante cada sessão, de cada indivíduo podem ser observados nas figuras 16, 17, 18 e 19. A média de FC de todos os indivíduos, em cada um dos momentos está apresentada na figura 20.

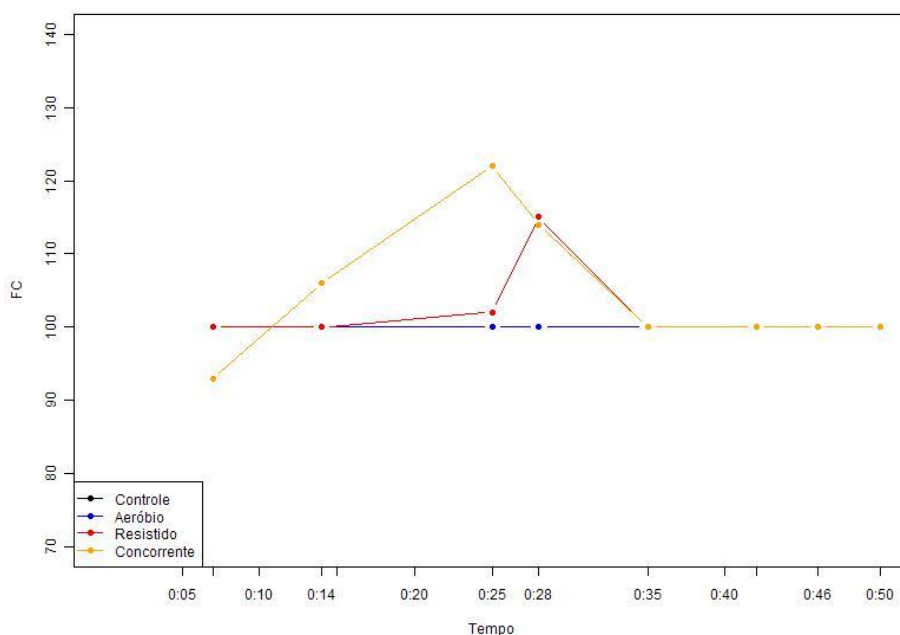


Figura 16: Perfis da FC do indivíduo 1, em cada uma das sessões de exercício físico.

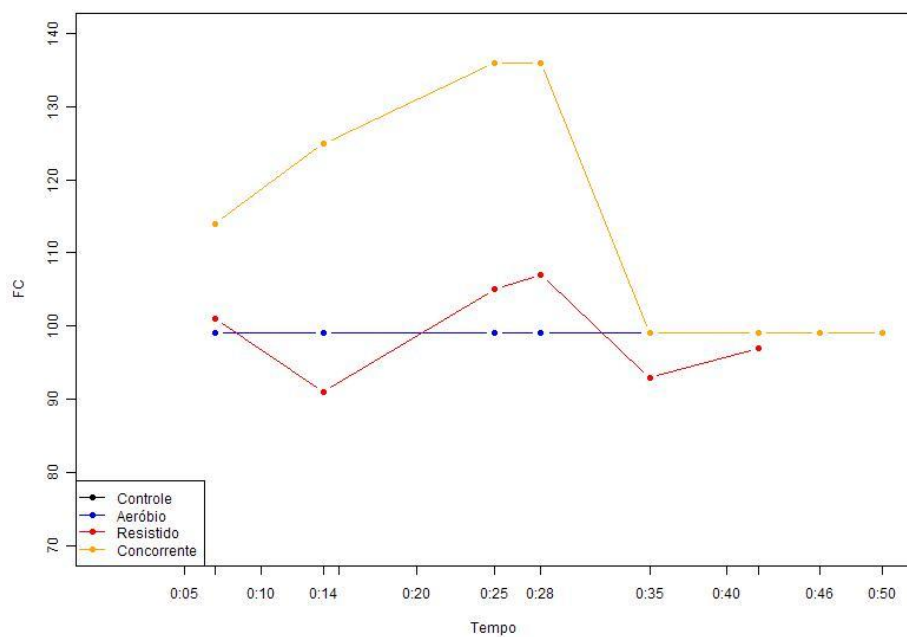


Figura 17: Perfis da FC do indivíduo 2, em cada uma das sessões de exercício físico.

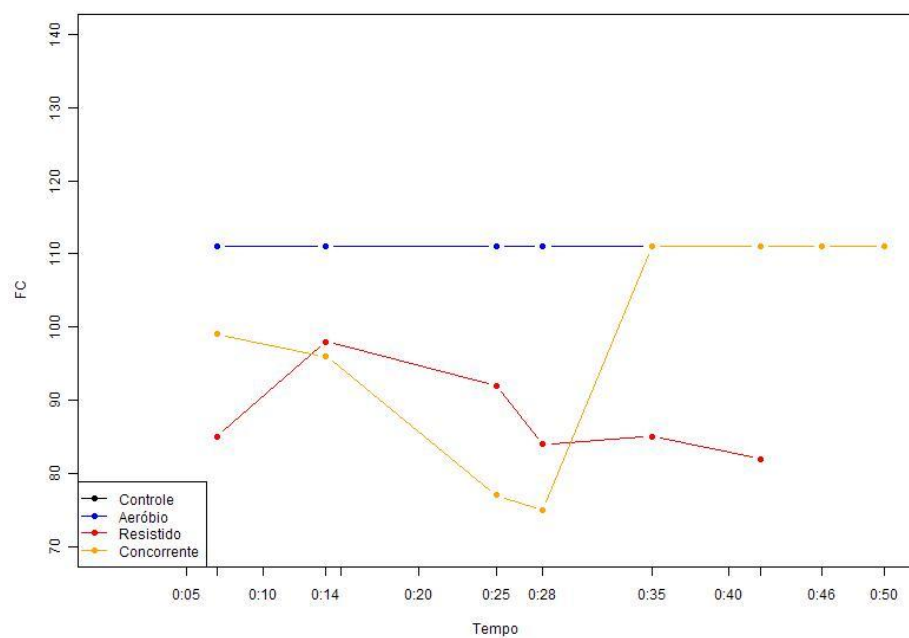


Figura 18: Perfis da FC do indivíduo 3, em cada uma das sessões de exercício físico.

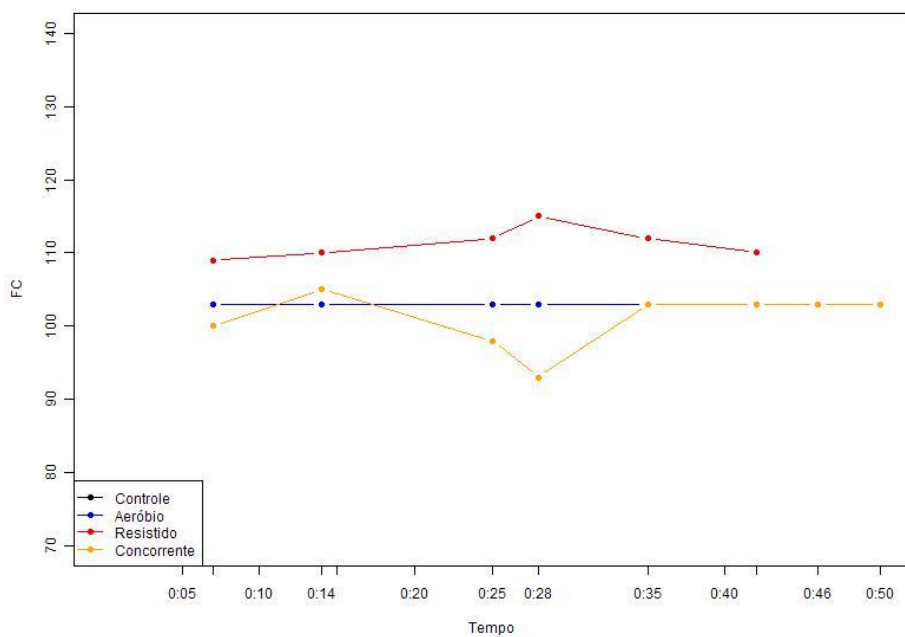


Figura 19: Perfis da FC do indivíduo 4, em cada uma das sessões de exercício físico.

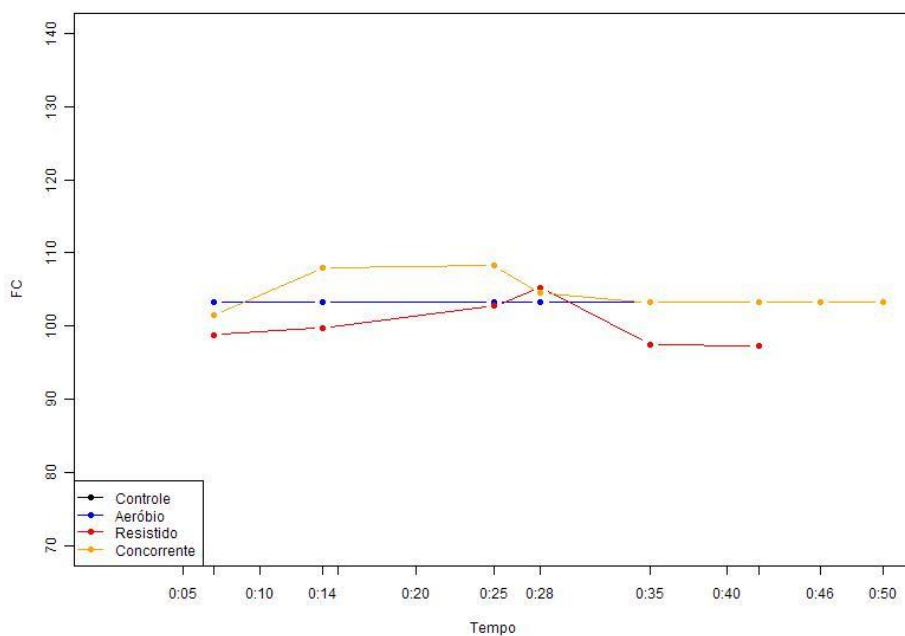


Figura 20: Perfis da média da FC de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico.

7.5. Duplo Produto

Durante a realização das diferentes sessões de exercício físico a DP teve seus níveis aumentados quando comparado com a sessão controle. No sujeito um, o DP subiu na sessão de exercício concorrente (nem tanto nas sessões de exercício aeróbio e resistido). No sujeito dois, houve aumento expressivo na sessão de exercício concorrente em relação às sessões de exercícios aeróbio e concorrente. No sujeito três, o DP subiu na sessão de exercício aeróbio (nem tanto nas sessões de exercício concorrente e resistido). No sujeito quatro, o DP subiram nas sessões de exercício (um pouco mais na sessão de exercício resistido). Para termos idéia da sobrecarga cardíaca durante toda a sessão, fizemos a média de DP de cada uma das sessões. As médias da DP nas sessões de exercícios dos indivíduos foram: aeróbio de $17228,2 \pm 1216,8$, resistido $15836,0 \pm 1800,1$ e concorrente de $17215,4 \pm 1585,9$. Os valores de DP obtidos durante cada sessão, de cada indivíduo podem ser observados nas figuras 21, 22, 23 e 24. A média de DP de todos os indivíduos, em cada um dos momentos está apresentada na figura 25.

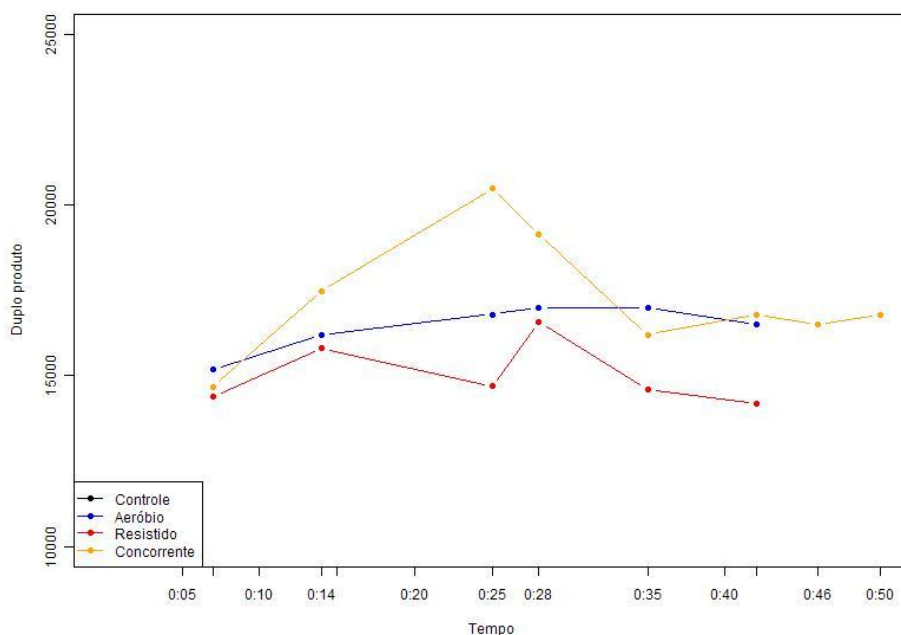


Figura 21: Perfis do DP do indivíduo 1, em cada uma das sessões de exercício físico.

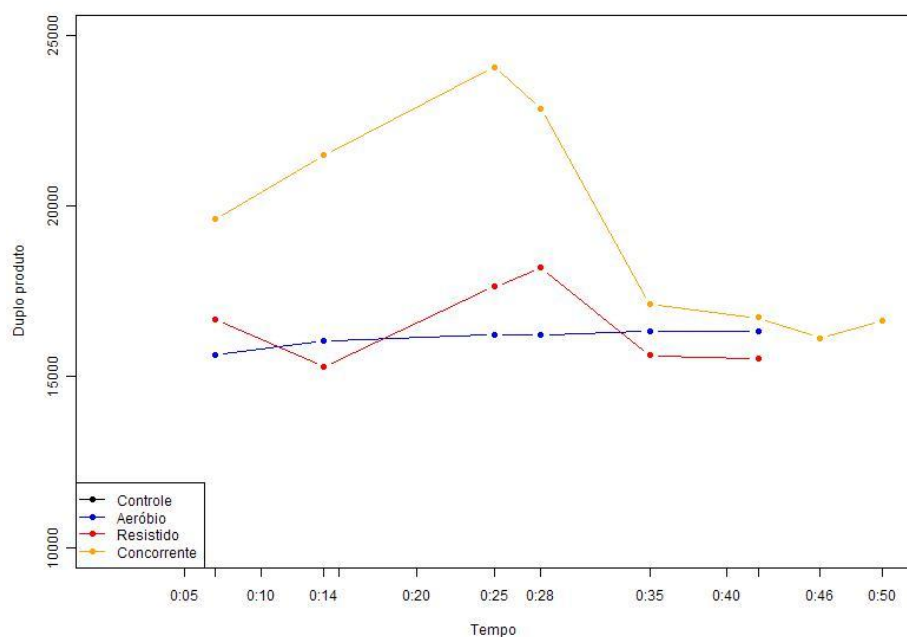


Figura 22: Perfis do DP do indivíduo 2, em cada uma das sessões de exercício físico.

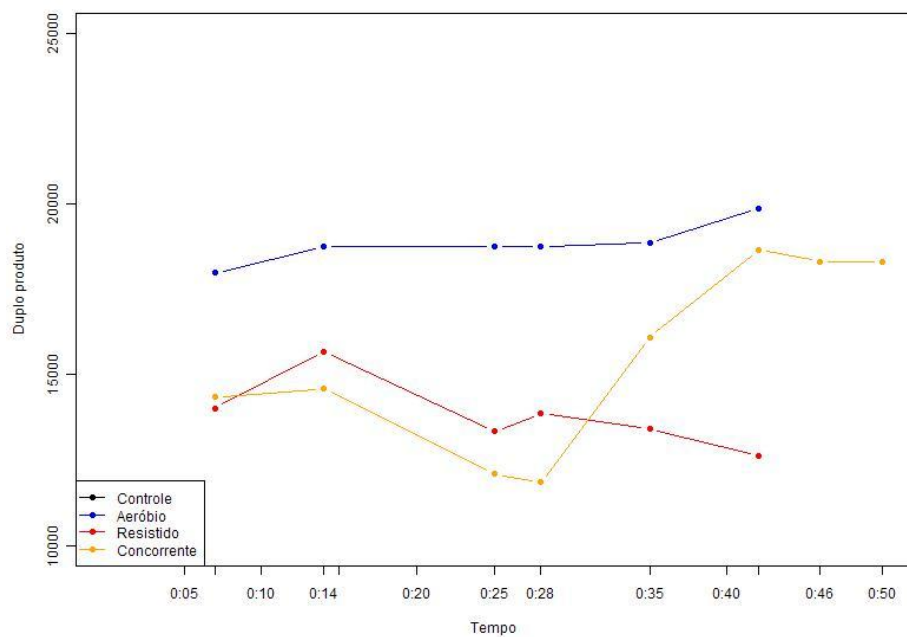


Figura 23: Perfis do DP do indivíduo 3, em cada uma das sessões de exercício físico.

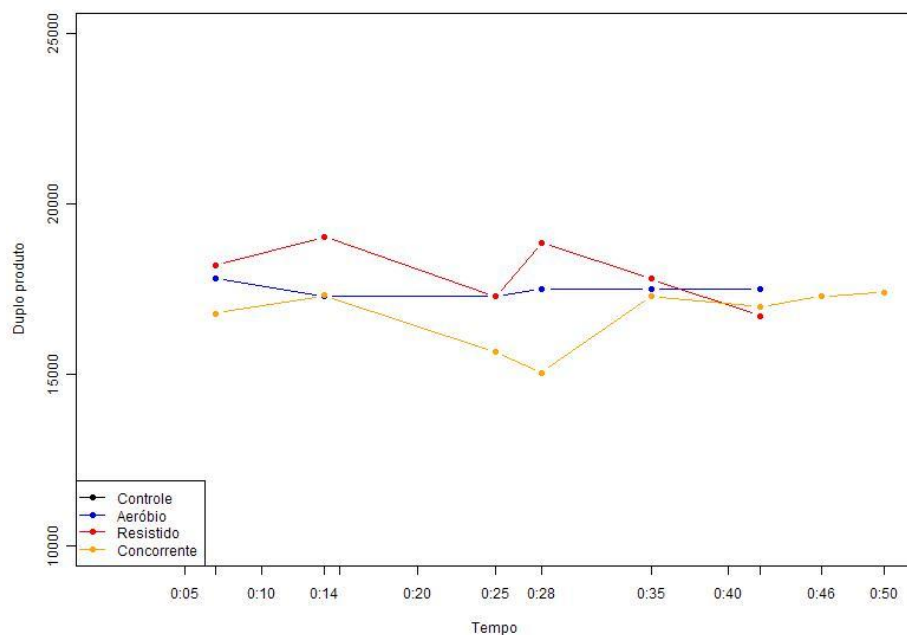


Figura 24: Perfis do DP do indivíduo 4, em cada uma das sessões de exercício físico.

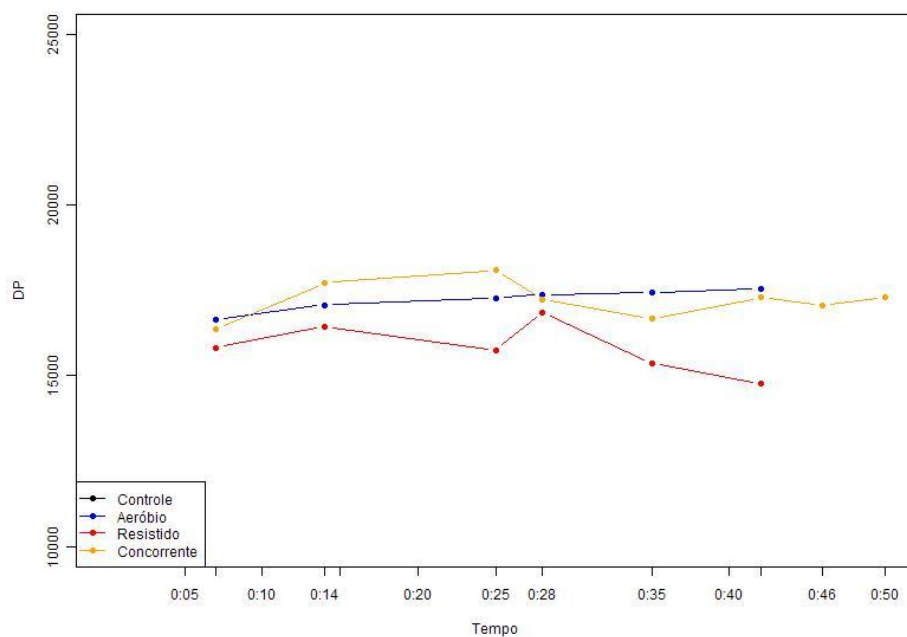


Figura 25: Perfis da média do DP de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico.

8. DISCUSSÃO

Pôde-se observar através dos resultados obtidos no estudo que as variáveis: PAS, PAD, PAM, FC e DP apresentaram seus níveis aumentados durante a realização das sessões de exercício físico aeróbio, resistido e concorrente, quando comparados com os níveis da sessão controle. Como esperado, o aumento dos níveis dessas variáveis ocorreu devido às sessões de exercício físico. O exercício físico é caracterizado por uma situação que retira o organismo de sua homeostase, pois implica no aumento imediato da demanda energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Desse modo, para suprir a nova demanda metabólica provocada durante as sessões de exercício físico, várias adaptações fisiológicas são realizadas e, dentre elas, as referentes à função cardiovascular (BRUM et al, 2004).

Durante a sessão de exercício físico aeróbio a PAS teve seus níveis aumentados em todos os indivíduos (indivíduo um: $169,8 \pm 1,8$; indivíduo dois: $164,5 \pm 6,9$; indivíduo três: $163,0 \pm 2,7$; indivíduo quatro: $169,7 \pm 5,4$) quando comparado com a sessão controle (indivíduo um: $141,0 \pm 1,4$; indivíduo dois: $112,0 \pm 0,0$; indivíduo três: $120,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $112,0 \pm 0,0$), devido às contrações serem seguidas de movimentos musculares. Nesse tipo de exercício, se observa aumento da atividade nervosa simpática, que é desencadeado pela motivação do comando central, mecanorreceptores musculares e, dependendo da intensidade do exercício, metaborreceptores (FORJAZ et al, 2000). Em resposta ao aumento da atividade simpática, observa-se aumento da FC durante o exercício, o que realmente ocorreu no presente estudo (indivíduo um: $103,0 \pm 0,0$; indivíduo dois: $100,0 \pm 0,0$; indivíduo três: $99,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $111,0 \pm 0,0$). Além da FC o volume sistólico e o débito cardíaco também aumentam em resposta ao aumento da demanda metabólica promovido pelo exercício físico aeróbio (BRUM et al, 2004). Além disso, a produção de metabólitos musculares promove vasodilatação periférica, diminuindo a resistência vascular periférica na musculatura em trabalho (HIGGINBOTHAM, 1988). Com isso, e dependendo da massa muscular ativa, a

resistência periférica total sofre um decréscimo, com aumento do fluxo sanguíneo geral e aumento apenas moderado da PAM, o que também foi evidenciado no presente estudo (indivíduo um: $110,5 \pm 3,7$; indivíduo dois: $108,6 \pm 1,4$; indivíduo três: $101,3 \pm 1,4$; indivíduo quatro: $109,4 \pm 1,7$) em relação aos seus níveis pré exercício (indivíduo um: $100,3 \pm 0,4$; indivíduo dois: $81,6 \pm 1,4$; indivíduo três: $90,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $77,3 \pm 0,0$) (FLETCHER, 1995).

Durante as sessões de exercício aeróbio pode-se observar a manutenção, redução e aumento da PAD. No presente estudo observamos os três tipos de resposta nos diferentes indivíduos (indivíduo um: $80,8 \pm 4,9$; indivíduo dois: $80,7 \pm 1,6$; indivíduo três: $70,5 \pm 1,2$; indivíduo quatro: $79,3 \pm 0,8$) comparando com a sessão controle (indivíduo um: $80,3 \pm 0,0$; indivíduo dois: $66,5 \pm 2,1$; indivíduo três: $75,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $60,0 \pm 0,0$). No entanto, normalmente, ocorre a manutenção ou a redução da PAD, pelo fato de não ocorrer à oclusão mecânica dos vasos pela contração muscular (FORJAZ et al, 1998).

Com relação ao DP, este teve seus níveis aumentados durante a sessão de exercício aeróbio (indivíduo um: $17492,8 \pm 189,0$; indivíduo dois: $16450,0 \pm 686,3$; indivíduo três: $16137,0 \pm 265,6$; indivíduo quatro: $18833,0 \pm 1030,2$) em relação aos níveis no repouso.

A FC não foi mensurada nas sessões controle, devido essa ausência não foi possível calcular o DP na sessão controle, pois para se estimar essa variável dependemos da FC ($DP = FC \times PAS$). Nesse estudo, quando descrevemos que ocorreram aumentos da FC e do DP durante o exercício em relação aos níveis pré exercício, é baseado em estudos (BRUM et al, 2004) que demonstram que a FC aumenta durante a realização de exercício físico.

Durante a sessão de exercício resistido a PAS teve seus níveis aumentados em todos os indivíduos (indivíduo um: $164,8 \pm 7,5$; indivíduo dois: $146,3 \pm 5,9$; indivíduo três: $166,5 \pm 3,6$; indivíduo quatro: $157,8 \pm 7,6$) quando comparado com a sessão controle (indivíduo um: $141,0 \pm 1,4$; indivíduo dois: $112,0 \pm 0,0$; indivíduo três: $120,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $112,0 \pm 0,0$). Diferente do exercício aeróbio, no exercício resistido ocorre aumento da resistência vascular periférica, devido à

oclusão mecânica dos vasos pela contração muscular, proporcionando o aumento da PA, principalmente na PAD e na PAM, quando comparado com o exercício físico aeróbio (BRUM et al, 2004). Porém, no presente estudo pode-se observar a manutenção, redução ou aumento da PAD (indivíduo um: $81,2 \pm 1,7$; indivíduo dois: $72,8 \pm 2,4$; indivíduo três: $76,4 \pm 2,9$; indivíduo quatro: $73,5 \pm 4,1$). Nota-se no presente estudo que a PAM teve aumento em seus níveis (indivíduo um: $108,8 \pm 3,4$; indivíduo dois: $97,3 \pm 1,8$; indivíduo três: $101,8 \pm 1,4$; indivíduo quatro: $101,6 \pm 1,7$) comparando com os níveis pré exercício (indivíduo um: $100,3 \pm 0,4$; indivíduo dois: $81,6 \pm 1,4$; indivíduo três: $90,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $77,3 \pm 0,0$).

Em resposta ao aumento da atividade simpática e a retirada vagal, talvez provocado pela a ativação dos quimiorreceptores, devido o exercício resistido possuir componente estático (FRANKLIN et al, 1991), observa-se aumento da FC durante o exercício, o que ocorreu no presente estudo (indivíduo um: $111,3 \pm 2,2$; indivíduo dois: $102,8 \pm 6,0$; indivíduo três: $99,0 \pm 6,4$; indivíduo quatro: $87,7 \pm 6,1$). Concomitantemente, o volume sistólico e o débito cardíaco diminuem. Não existe consenso na literatura sobre os mecanismos metabólicos e fisiológicos que acometem o exercício físico resistido.

Com relação ao DP, este teve seus níveis aumentados durante a sessão de exercício resistido (indivíduo um: $17987,5 \pm 894,5$; indivíduo dois: $15041,3 \pm 929,6$; indivíduo três: $16137,0 \pm 1214,8$; indivíduo quatro: $13827,2 \pm 1030,2$) em relação aos níveis de repouso. O exercício físico concorrente é um tipo de exercício que mistura componentes, aeróbio e resistido, em uma mesma sessão. Durante a sessão de exercício concorrente a PAS teve seus níveis aumentados em todos os indivíduos (indivíduo um: $165,6 \pm 3,2$; indivíduo dois: $165,5 \pm 3,1$; indivíduo três: $120,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $112,0 \pm 0,0$) quando comparado com a sessão controle (indivíduo um: $141,0 \pm 1,4$; indivíduo dois: $112,0 \pm 0,0$; indivíduo três: $170,3 \pm 4,2$; indivíduo quatro: $156,9 \pm 9,0$).

Durante as sessões de exercício concorrente pode-se notar a manutenção, redução ou aumento da PAD. Observamos no presente estudo respostas

diferentes nos indivíduos (indivíduo um: $77,4 \pm 1,5$; indivíduo dois: $73,1 \pm 1,9$; indivíduo três: $76,4 \pm 2,9$; indivíduo quatro: $73,9 \pm 3,3$) em relação aos níveis pré exercício (indivíduo um: $80,0 \pm 0,0$; indivíduo dois: $66,5 \pm 2,1$; indivíduo três: $75,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $60,0 \pm 0,0$). A PAM teve seus níveis aumentados durante a sessão deste tipo de exercício físico (indivíduo um: $106,8 \pm 1,0$; indivíduo dois: $104,3 \pm 1,5$; indivíduo três: $107,6 \pm 2,4$; indivíduo quatro: $101,5 \pm 1,7$) em relação aos seus níveis de repouso (indivíduo um: $100,3 \pm 0,4$; indivíduo dois: $81,6 \pm 1,4$; indivíduo três: $90,0 \pm 0,0$; indivíduo quatro: $77,3 \pm 0,0$). Com relação à FC, ela apresenta aumento em seus níveis durante a realização da sessão de exercício concorrente (indivíduo um: $101,0 \pm 3,9$; indivíduo dois: $104,4 \pm 9,3$; indivíduo três: $113,4 \pm 16,8$; indivíduo quatro: $98,9 \pm 15,3$).

Com relação ao DP, este teve seus níveis aumentados durante a sessão de exercício concorrente (indivíduo um: $16735,8 \pm 879,7$; indivíduo dois: $17262,3 \pm 1812,2$; indivíduo três: $19331,9 \pm 3133,5$; indivíduo quatro: $15532,4 \pm 2756,7$) em relação aos níveis no repouso.

Sobre as médias das variáveis (PAS, PAD, PAM, FC e DP) de todos os indivíduos, em cada uma das sessões de exercício físico, pode-se observar que os momentos em que ocorre cada uma das aferições, em cada tipo de exercício (aeróbio, resistido e concorrente) não apresentam muita diferença, podendo ser, devido ao fato de o presente estudo possuir um número baixo de indivíduos e talvez pela grande variabilidade entre os sujeitos. Por esse motivo, também não é possível afirmar qual tipo de sessão de exercício físico provocou uma maior sobrecarga ao sistema cardiovascular. Baseando-se nos resultados desse mesmo estudo, parece que a sessão de exercício aeróbio ofereceu uma maior sobrecarga ao sistema cardiovascular, no entanto, para confirmar esse resultado, será necessário aumentar o n de forma considerável.

Por não existir muitos estudos sobre o comportamento da PA durante o exercício físico, e principalmente sobre exercício concorrente, é necessário realizar mais estudos com amostras maiores para que se possa verificar realmente qual tipo de exercício causa maior estresse cardiovascular.

Especialmente em populações que apresentam risco cardiovascular elevado, é fundamental esse conhecimento para a segurança do exercício físico.

9. Conclusão

No presente estudo, pode-se observar que durante a realização de diferentes tipos de sessões de exercício físico em idosas hipertensas, as PAS, PAM, FC e o DP aumentaram, enquanto, a PAD apresentou redução, manutenção ou aumento de seus níveis. Além de parecer que as sessões de exercício aeróbio foram as que mais sobrecarregaram o sistema cardiovascular.

Em virtude da grande variabilidade apresentada nos resultados e o baixo número de indivíduos na amostra, são necessários mais estudos sobre o tema para que se possa concluir qual o tipo de sessão de exercício físico sobrecarrega mais o sistema cardiovascular, especialmente em populações de idosos que apresentam risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PESCATELLO, L.S. et al. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc.** 2004;36 (3):533-53.
2. CAMPANE, R.Z. GONÇAVES, A. Atividade física no controle da hipertensão arterial. **Rev Bras Med.** 2002;59(8):561-7.
3. FANG, J. WYLIE-ROSETT, J. ALDERMAN M.H. Exercise and cardiovascular outcomes by hypertensive status: NHANES 1 epidemiologic follow-up study. **Am J Hypertens.** 2005;18:751-8.
4. CHOBANIAN. et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **JAMA.** 2003; 289:2560-72.
5. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE POSITION STAND. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc.** 2004;36:533-53.
6. SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE. Ministério da saúde. <http://tabnet.datasus.gov.br>. 20/07/2005. Brasil.
7. V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. Hipertensão. **Sociedade Brasileira de Hipertensão**, 2006.
8. MONTEIRO, H.L. et al. Efetividade de um programa de exercícios no condicionamento físico, perfil metabólico e pressão arterial de pacientes hipertensos. **Rev Bras Med Esporte** – Vol 13, Nº2 – Mar/Abr, 2007.
9. CHRUCH, T.S. et al. Usefulness of cardiorespiratory fitness as a predictor of allcause and cardiovascular disease mortality in men with systemic hypertension. **Am J Cardiol.** 2001;88:651-6.
10. KENNEY, M.J. SEALS. D.R - Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension** 1993; 22: 653-64.
11. MACDONALD, J. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **J Hum Hypertens.** 2002;16:225-36.
12. HALLWILL, J. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans exerc. **Sport Sci Rev.** 2001;29:65-70.
13. BJARNASON-WEHRENS, B. et al. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.** 2004; 11 (4): 352-61.
14. MCCARTNEY, N. et al. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. **J Appl Physiol** 1993;74:1056-60.
15. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc.** 2002;34:364-80.
16. POLITO, D. M. Força muscular versus pressão arterial de repouso: uma revisão baseada no treinamento com pesos. **Rev Bras Med Esporte** – Vol. 15, No 4 – Jul/Ago, 2009.
17. SIMÃO, R. et al. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. **J Strength Cond Res**, 2005;19:853-8.
18. MELO, C.M. et al. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Press Monit**, 2006;11:183-9.
19. NEGRÃO, C.E. BARRETO, A.C.P. **Cardiologia do Exercício: do atleta ao cardiopata**. Ed. Manole Ltda., 2005.170-171 p.

20. JONES, H. et al. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? **Eur J Appl Physiol.** 2007;102(1):33-40.
21. GUIDRY, M.A. et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. **Am Heart J.** 2006;151(6):1322.e5-12.
22. BROWLEY, K.A. et al. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. **Am J Hypertens.** 1996;9(3):200-6.
23. HALLIWILL, J. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate intensity, dynamic exercise. **Am J Physiol.** 1996;270(2 Pt 2):R420-6.
24. SHARMAN, J.E. et al. Nitric oxide does not significantly contribute to changes in pulse pressure amplification during light aerobic exercise. **Hypertension.** 2008;51(4):856-61.
25. HALLIWILL, J. MINSON, C.T. JOYNER, M.J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. **J Appl Physiol.** 2000;89(5):1830-6.
26. LOCKWOOD, J.M. et al. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. **J Appl Physiol.** 2005;98(2):447-53.
27. MACDONALD, J. et al. Post exercise hypotension is not mediated by the serotonergic system in borderline hypertensive individuals. **J Hum Hypertens.** 2002;16(1):33-9.
28. WALLACE, J.P. et al. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. **Am J Hypertens.** 1997;10(7 Pt 1):728-34.
29. PARK, S. RINK, L.D. WALLACE, J.P. Accumulation of physical activity leads to a greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. **J Hypertens.** 2006;24(9):1761-70.
30. FORJAZ, C.L. et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood Press Monit.** 2000;5(5-6):255-62.
31. FORJAZ, C.L. et al. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension. **Arq Bras Cardiol.** 1998;70(2):99-104.
32. MACDONALD, J. MACDOUGALL, J.D. HOGBEN, C.D. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. **J Hum Hypertens.** 2000;14(2):125-9.
33. MACDONALD, J. et al. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. **J Hum Hypertens.** 2001;15(8):567-71.
34. JONES, H. et al. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. **Eur J Appl Physiol.** 2008;104(3):481-9.
35. VII RELATÓRIO INTERNACIONAL DO JOINT NATIONAL COMITEE. **AHA/ACC.** 2003.
36. AMODEO, C. LIMA, N.K.C. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. **Medicina,** Ribeirão Preto, v. 29, p. 239-243, 1996.
37. NEGRÃO, C.E. et al. Aspectos do treinamento físico na prevenção de hipertensão arterial. **Rev. Bras. Hipertens.** São Paulo, v. 4, n. 3, p. 84-87, 2001.
38. POLLOCK, M.L. WILMORE, J.H. Exercício na Saúde e na Doença: Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação. Rio de Janeiro: **Medsa,** 1993.
39. NEGRÃO, C.E. et al O papel do sedentarismo na obesidade. **Rev. Bras. Hipertens.** Ribeirão Preto, v. 7, n. 2, p. 149-55, 2000.
40. HALPERN, A. MANCINI, M.C. O tratamento da obesidade no paciente portador de hipertensão arterial. **Rev. Bras. Hipertens.** Ribeirão Preto, v. 7, n. 2, p.166-171, 2000.

41. PANISSA, V. et al. Exercício concorrente: análise do efeito agudo da ordem de execução sobre o gasto energético total. **Rev Bras Med Esporte**, Niterói, 2008.
42. DRUMMOND, M. et al. Aerobic and resistance exercise sequence affects excess postexercise oxygen consumption. **J Strength Cond Res**. v.19, n.2, p.332-7, 2005.
43. LIRA, F. et al. Consumo de oxigênio pós-exercícios de força e aeróbio: efeito da ordem de execução. **Rev Bras Med Esporte**, Niterói. v.13, n.6, p.402-406, 2007.
44. POLLOCK, M.L. et al. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. **Med Sci Sports Exerc**. v.30, n.6, p.975-991, 1998.
45. KELLEY, G.A. KELLEY, S.K. Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**. 2001;56: M298-303.
46. I DIRETRIZES DO GRUPO DE ESTUDOS EM CARDIOGERIATRIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Arq Bras Cardiol**. 2002;79:1-46.
47. TADDEI, C.F. et al. Multicenter study of elderly patients assisted at outpatient cardiology and geriatrics clinics in Brazilian institutions]. **Arq Bras Cardiol**. 1997;69:327-33.
48. SEGA, R. et al. Blood pressure variability and organ damage in a general population: results from the Pamela study (pressione arteriosa monitorata e loro associazioni). **Hypertension**. 2002;39:710-4.
49. BERMUDEZ, A.M. et al. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. **Arq Bras Cardiol**. 2004; 82 (1): 57-64.
50. MACDONALD, J. et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**. 1999; 79 (2): 148-54.
51. FISHER, M.M. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. **J Strength Cond Res**. 2001; 15 (2): 210-6.
52. MEDIANO, M.F.F. et al. Subacute behaviour of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. **Braz J Sport Med**. 2005; 11 (6): 347-40.
53. WILLIAMS. WILKS. **Pathophysiology: a 2-in1 Reference for Nurses**, 1st. edition. Ed. Lippincott, 2005. 171-173 p.
54. FLORAS, J.S. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. **Hypertension**. 1989;14(1):28-35.
55. HALLIWILL, J.R. TAYLOR, J.A. ECKBERG, D.L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. **J Physiol**. 1996;495(Pt 1):279-88.
56. COLLINS, H.L. DICARLO, S.E. Attenuation of postexertional hypotension by cardiac afferent blockade. **Am J Physiol**. 1993;265(4 Pt 2):H1179-83.
57. MATTACE-RASO, F.U. et al. Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: the Rotterdam Study. **J Hypertens**. 2007;25(7):1421-6.
58. MOUSA, T.M. et al. Exercise training enhances baroreflex sensitivity by an angiotensin II-dependent mechanism in chronic heart failure. **J Appl Physiol**. 2008;104(3):616-24.
59. CASONOTTO, J. POLITO, M.D. Post-exercise hypotension: a Systematic Review. **Rev Bras Med Esporte** - Vol. 15, Nº 2 – Mar/Abr, 2009. p. 151-157.
60. RAO, S.P. COLLINS, H.L. DICARLO, S.E. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. 2002;282(4):R960-8.

61. FOSS, M.L. KETEVAN, S.J. FOX. **Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte**. 6ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 1998 p. 217, 223.
62. ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O. Princípios Fundamentais de Fisiologia do Exercício: para Aptidão, Desempenho e Saúde. 1ª ed. São Paulo. **Phorte**. 2002. p. 143, 144, 150, 152, 159, 433.
63. BRUM, P.C. et al. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**. Vol. 18, [21-31], ago. 2004.
64. FURTADO, C.F. RAMONS, P.S. ARAÚJO, C.G.S. Medindo a Pressão Arterial em Exercício Aeróbico: Subsídios para Reabilitação Cardíaca. **Arq Bras Cardiol** 2009; 93(1): p. 45-52.
65. ARAÚJO, C.G. NOBREGA, A.C. CASTRO, CL. Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. **Clin Auton Res**. 1992; 2 (1): 35-40.
66. ARAUJO, CG. Resposta cardiorrespiratória a um exercício submáximo prolongado. **Arq Bras Cardiol**. 1983; 41 (1): 37-45.
67. LONGHURST, J.C. STEBBINS, C.L. O Atleta de Força. In: BJ Maron (Ed.) *Clínicas Cardiológicas: o coração de atleta e a doença cardiovascular*. 1997. Vol 3. Rio de Janeiro: Interlivros, p.413-429.
68. NILSSON, S. STANGHELLE, J.K. SIMONSEN, K. Cardiovascular responses to static-dynamic work in young men, middle-aged athletes, and coronary patients. **Int Rehabil Med**. 1983. 5 (4):202-5.
69. POLLOCK, M. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription. An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**, 2000.101:828-33.
70. FLETCHER, G.F. et al. Exercise standards: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation**, 1995. 91:580-615.
71. GALLAGHER, K.M. et al. The interaction of central command and the exercise pressor reflex in mediating baroreflex resetting during exercise in humans. **Exp Physiol** 2006;91(1):79-87.
72. JOYNER, M.J. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. **Exp Physiol**. 2006;91(1):27-36.
73. MITCHELL, J.M. Cardiovascular control during exercise: Central and reflex neural mechanisms. **Am J Cardiol**. 1985;55(10):34D-41D.
74. GUYENET, P.G. The sympathetic control of blood pressure. **Nat Rev Neurosci**. 2006;7(5):335-336.
75. WARREN, J.H. et al. Central and peripheral effects of angiotensina II on the cardiovascular response to exercise. **J Cardiovasc Pharmacol**. 2001;38(5):693-705.
76. MITCHELL, J.H. et al. Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyography activity. **Circ Res**. 1981(6);48:170-175.
77. PORTO, M. et al. Impacto do exercício muscular exaustivo sobre indicadores sanguíneos em praticantes de musculação. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**. 2008;10(3):230-236.
78. SAHLIN, K. et al. Effect os short-term CO2 breathing on the CO2 content and intracellular pH in skeletal muscle of man. **Clin Physiol**. 1981,1(5):495-502.
79. MCCARTNEY, N. Role of Resistance Training in Heart Disease. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. Vol. 30, número 10, outubro de 1998.

80. SILVA, R.P. et al. Respostas cardiovasculares agudas de três protocolos de exercício resistido em idosos. **Ver Bras Cineantropom Desempenho Hum.** 2010, 12(2): p. 112-119.
81. FARINATTI, P.T.V. ASSIS, B.F.C. Estudo de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, 2000. 5 (2):5-16. 18 Featherstone JF, Holly RG, Amsterdam.
82. FLECK, S.J. Cardiovascular adaptations to strength training. **Med Sci Sports Exerc**, 1988. 20 (5 Suppl):S146-51.
83. SALE, D.G. et al. Comparison of blood pressure response to isokinetic and weight-lifting exercise. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, 1993. 67 (2):115-20.
84. MACDOUGALL, J.D. et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. **J Appl Physiol**, 1985. 58 (3):785-90.
85. MCCARTNEY, N. Acute responses to resistance training and safety. **Med Sci Sports Exerc**, 1999, 31 (1):31-7.
86. GOBEL, F.L. et al. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. **Circulation**, 1978. 57: 549-56.
87. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. ACSM's **Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 2000. 6 ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
88. GOULD, B.A. et al. Indirect measurement of blood pressure during exercise testing can be misleading. **Br Heart J**, 1985. 53 (6):611-5.
89. RASMUSSEN, P.H. et al. Direct and indirect blood pressure during exercise. **Chest**, 1985. 87 (5):743-8.
90. BERMON, S. RAMA, D. DOLISI, C. Cardiovascular tolerance of healthy elderly subjects to weight-lifting exercises. **Med Sci Sports Exerc**, 2000. 32 (11):1845-8.
91. POLITO, M.D. FARINATTI, P.T.V. Considerações sobre a Medida da Pressão em Exercícios Contra-Resistência. **Revista Brasileira de Medicina do esporte**. Rio de Janeiro. V. 9. Num. 1. 2003. p.25-33.
92. HART, J.T.; SAVAGE, W. Tudo Sobre Hipertensão Arterial: Respostas às Suas Dúvidas. São Paulo. **Andrei**. 2000. p. 18, 22, 44, 153–155.
93. ARMOSTRONG L. et. al. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço**. Guanabara Koogan, 2007, 7ª. edição p. 61 e 81.
94. TUKEY, J.W. **Explotory data analysis**. Addison-Wesley. 1977
95. FORJAZ, C.L.M.; TINUCCI, T. A medida da pressão arterial no exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v.7, n.1, p.79-87, 2000.
96. FORJAZ, C.L.M. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Brazilian Journal Medicine Biological Research**, Ribeirão Preto, v.31, n.10, p.1247-55, 1998a.
97. FLETCHER, G.F. Exercise standards: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation**, 1995. 91:580-615.
98. HIGGINBOTHAM, M.B. Cardiac performance during submaximal and maximal exercise in healthy persons. **Heart Failure**, 4:68-76. 1988.
99. FRANKLIN, B.A. et al. Resistance training in cardiac rehabilitation. **J Cardiopul Rehabil**, 11:99-107. 1991.

ANEXO I



Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Hospital São Paulo

São Paulo, 23 de Julho de 2010.

CEP 1028/10

Ilmo(a). Sr(a).

Pesquisador(a) ALESSANDRA MEDEIROS

Co-Investigadores: Alessandra Medeiros (orientadora), Luiz Henrique Piccin Scudeler, Luiz Henrique Soares de Andrade

Disciplina/Departamento: CAMPUS BAIXADA SANTISTA da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

Patrocinador: Recursos Próprios.

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA INSTITUCIONAL

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: **“Efeito de diferentes sessões agudas de exercícios físicos na pressão arterial clínica e ambulatorial de idosos hipertensos”**.

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DO ESTUDO: Observacional.

RISCOS ADICIONAIS PARA O PACIENTE: Risco mínimo, sem procedimento invasivo.

OBJETIVOS: Estudar o efeito de diferentes sessões aguda de exercícios físicos na pressão arterial clínica e ambulatorial, de idosos hipertensos.

RESUMO: A amostra será constituída por 10 indivíduos de ambos os gêneros, com idades entre 60 e 85 anos. São critérios de inclusão: ser hipertenso estágio um ou dois, ter entre 60 e 85 anos de idade, estar sedentário por pelo menos 6 meses, não possuir alguma outra doença que possa comprometer a resposta cardiovascular ao exercício, não apresentar doença muscular articular ou óssea que possa comprometer a execução parcial ou total de algum exercício proposto; possuir um IMC de até 30 kg/m². Serão realizadas medidas antropométricas e PA de repouso.

Com o objetivo de realizar a prescrição das sessões de exercício físico agudo, os indivíduos serão submetidos a dois dias distintos de avaliações, pré participação no estudo: avaliação da aptidão cardiorrespiratória, avaliação da força máxima. Serão submetidos a protocolos de exercícios físico agudo e, 4 dias distintos: sessão de exercício aeróbio, sessão de exercício resistido, sessão de exercício concorrente e sessão controle. A PA ambulatorial será através do aparelho de MAPA..

FUNDAMENTOS E RACIONAL: Estudo fundamentado.

MATERIAL E MÉTODO: Estão descritos os procedimentos do estudo, apresentando carta de concordância da

UNIMED de Santos para a condução do estudo.

TCLE: Adequado, contemplando a resolução 196/96.

DETALHAMENTO FINANCEIRO: Sem financiamento externo - R\$ 397,00.

CRONOGRAMA: 12 meses.

OBJETIVO ACADÊMICO: Graduação.

ENTREGA DE RELATÓRIOS PARCIAIS AO CEP PREVISTOS PARA: **18/7/2011 e 17/7/2012.**

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU e APROVOU**

o projeto de pesquisa referenciado.

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido.

Nestas

circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após

análise das mudanças propostas.

2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.

3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para

possível auditoria dos órgãos competentes.

Atenciosamente,



Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

1028/10

ANEXO II

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

1 – Título do projeto: “Efeito de diferentes sessões agudas de exercícios físicos na pressão arterial clínica e ambulatorial de idosos hipertensos”

2 – O objetivo deste estudo é avaliar o efeito de diferentes sessões de exercício físico na pressão arterial clínica e ambulatorial após a realização das diferentes sessões, bem como avaliar as oscilações de pressão arterial durante as sessões.

3 – Com o objetivo de realizar a prescrição das sessões de exercício físico agudo, os indivíduos serão submetidos a 2 dias distintos de avaliações, pré participação no estudo sendo uma para avaliação da aptidão cardiorrespiratória em cicloergômetro e outro para avaliação da força máxima em aparelhos de musculação. Essas sessões serão realizadas com o objetivo de obtermos as variáveis necessárias para a prescrição das sessões agudas de exercício físico. Após essas avaliações serão realizadas quatro sessões distintas sendo: uma sessão de exercício aeróbio no cicloergômetro com uma carga relativa a 50% do volume de oxigênio pico (VO_2 pico) com 45 minutos de duração; uma sessão de exercício resistido (musculação) em sete aparelhos de musculação com cargas relativas a 50% de uma contração máxima (1RM); uma sessão de exercício concorrente (exercício aeróbio e resistido em uma mesma sessão); uma sessão controle que será constituída de repouso sentado por 50 minutos.

4 – As aferições da pressão arterial serão realizadas de maneira indireta, pelo método auscultatório, com esfigmomanômetro e estetoscópio, no momento pré-exercício, após 15 minutos de repouso sentado; a cada sete minutos durante da sessão aeróbia; a cada última série de execução de cada aparelho na sessão resistida; a partir do décimo minuto de repouso pós-exercício e a cada dez minutos subsequentes, até completar 60 minutos de repouso. Nos mesmos momentos de aferição da pressão arterial, a frequência cardíaca será aferida por meio de um frequencímetro. Para aferição da pressão arterial ambulatorial será utilizado o aparelho de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Os dados de pressão arterial ambulatorial serão analisados: 24 horas (média de todas as medidas realizadas durante as 24 horas; vigília (média de todas as medidas realizadas antes de os indivíduos irem dormir, conforme escrito no relatório) e sono (média de todas as medidas realizadas durante o período que os indivíduos relataram estarem dormindo).

5 – Os participantes do projeto serão submetidos a pequenos riscos e desconfortos, já que realizarão testes físicos máximos. No entanto, esclarecemos que teremos a presença de um médico cardiologista durante a avaliação cardiorrespiratória e que todos os experimentos serão realizados e/ou acompanhados por profissionais capacitados. Além disso, todos os cuidados, como treinamento adequado dos participantes, serão realizados previamente ao início dos protocolos experimentais;

6 – O presente estudo testará hipóteses de que sessões agudas de diferentes tipos de exercícios físicos promovem hipotensão pós-exercício (HPE) e testará a segurança da realização de diferentes tipos de exercícios físicos analisando as possíveis variações da pressão arterial durante as sessões, em pacientes idosos hipertensos grau um e dois.

7 – Os testes serão aplicados em todos os indivíduos, da mesma maneira, não havendo distinção ou processos alternativos, por se tratar de um grupo homogêneo;

8 – Garantia de acesso: em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. A investigadora principal é Profª. Drª. Alessandra Medeiros, que pode ser encontrada no endereço: Av. Ana Costa, nº95, bairro Vila Mathias – Santos/SP - CEP: 11060-001, Telefone(s) (13) 3221-8058 / (11) 8179-8528. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571-1062, FAX: 5539-7162 – E-mail: cepunifesp@epm.br;

9 – É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu atendimento ou tratamento na Instituição;

10 – Direito de confidencialidade – As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as de outros voluntários, não sendo divulgada a identificação de nenhum sujeito de pesquisa;

11 – Você terá o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas e de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores;

12 – Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa;

13 – Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante será encaminhado à unidade de saúde mais próxima (Pronto-Socorro Central, localizado na Av. Cláudio Luiz da Costa, n.º 280 – Bairro Jabaquara, Santos-SP), acompanhado de integrante da pesquisa, bem como às indenizações legalmente estabelecidas;

14 – Os pesquisadores comprometem-se a utilizar os dados coletados somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo “Efeito de diferentes sessões agudas de exercícios físicos na pressão arterial clínica e ambulatorial de idosos hipertensos”.

Eu discuti com a Profª. Drª. Alessandra Medeiros sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas (e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando couber). Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal

Data ____ / ____ / ____

Data ____ / ____ / ____

Assinatura da testemunha *

* para casos de voluntários menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____ / ____ / ____